

Aus dem Departement für Pferde der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. J. Auer)

Arbeit unter der Leitung von Dr. K. Kalchofner Guerrero

Auftreten von verzögertem Haarwachstum, Juckreiz und Harnverhalten nach Epiduralanästhesie beim Hund

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

MARTINA SCHWEIZER-KÖLLIKER

Tierärztin

von Rohrbach BE

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. Dr. R. Bettschart-Wolfensberger, Referentin

Prof. Dr. M. Hässig, Korreferent

Zürich 2010

Zentralstelle der Studentenschaft

Inhaltsverzeichnis

1. ZUSAMMENFASSUNG	4
2. EINLEITUNG	6
3. LITERATURÜBERSICHT	8
3.1. Epiduralanästhesie	8
3.1.1. Geschichte der Epiduralanästhesie	8
3.1.2. Anatomie	8
3.1.3. Epidural verwendete Medikamente	11
3.2. Haarwachstum	17
3.2.1. Anatomie des Haares	17
3.2.2. Haarwachstum	18
3.2.3. Haararten	19
3.2.4. Störungen des Haarwachstums	20
3.3. Pruritus	21
4. MATERIAL UND METHODEN	23
4.1. Aufbau der Studie	23
4.2. Patienten	24
4.2.1. Patientengruppen	25
4.2.2. Kontrollgruppe (K)	25
4.3. Vorbereitung der Hunde	27
4.4. Voruntersuch	27
4.5. Anästhesie	27
4.5.1. Sedation	27
4.5.2. Einleitung der Anästhesie	28
4.5.3. Aufrechterhaltung der Anästhesie	28
4.6. Epiduralanästhesie	29
4.6.1. Aufsuchen der zu punktierenden Stelle	29
4.6.2. Vorbereitungen zur EDA	29
4.6.3. Ausführung der EDA	30

4.7.	Überwachung der Narkose	31
4.8.	Nachbehandlung	31
4.9.	Harnabsatz	32
4.10.	Verlaufskontrollen	32
4.11.	Weitere Untersuchung	33
4.12.	Vorgehen bei der Kontrollgruppe (K)	33
4.13.	Statistik	33
5.	ERGEBNISSE	34
5.1.	Unterschiede zwischen den Gruppen	34
5.2.	Haarwachstum im Lumbosakralbereich	34
5.2.1.	Gruppe B	35
5.2.2.	Gruppe BM	37
5.2.3.	Gruppe S	38
5.2.4.	Gruppe K	39
5.3.	Haarwachstum an der Schmerzpfasterstelle	39
5.3.1.	Gruppe B	40
5.3.2.	Gruppe BM	40
5.3.3.	Gruppe S	40
5.4.	Juckreiz	40
5.5.	Harnabsatz	41
5.6.	Wirksamkeit der EDA	41
5.7.	Felltypen	42
6.	DISKUSSION	43
7.	LITERATURVERZEICHNIS	55
8.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	61
9.	TABELLENVERZEICHNIS	61
10.	DANKSAGUNG	62

1. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Studie war, herauszufinden, ob in den Epiduralraum injizierte Medikamente die Ursache für verzögertes Haarwachstum, Pruritus und Harnverhalten beim Hund sind.

Es wurden dafür 80 Hunde zufällig einer von drei Gruppen zugeteilt: Gruppe B erhielt Bupivakain, Gruppe BM Bupivakain und Morphin, Gruppe S Kochsalzlösung epidural. Zusätzliche 10 Hunde wurden lumbosakral nur geschoren (Gruppe K).

Der Zeitpunkt des ersten Harnabsatzes nach der Operation wurde notiert. Nach 4 Wochen wurden die Hunde zum ersten Mal evaluiert: Das Haarwachstum am lumbosakralen Übergang wurde mit dem im Operationsfeld verglichen. Es wurde nach Pruritus gefragt. Gab es Probleme, wurden die Hunde alle 6 Wochen beurteilt, bis das Haar normal nachgewachsen war. War das Haarwachstum 6 Monate postoperativ immer noch verzögert, wurde eine zytologische Untersuchung gemacht.

Von den insgesamt 80 Hunden zeigten 10 verzögertes Haarwachstum lumbosakral (12.5%) 4 Wochen nach der Operation. Davon gehörten 7 zur Gruppe B, einer zur Gruppe BM und zwei zur Gruppe S. Von der Gruppe K zeigte ein Hund verzögertes Haarwachstum (10%). Zwei Hunde zeigten Pruritus am lumbosakralen Übergang (2.5%). Es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich Haarwachstum, Pruritus und Harnverhalten. Somit können die injizierten Medikamente als Ursache für das Auftreten von Haarwachstumsstörungen, Pruritus und Harnretention beim Hund nach EDA weitgehend ausgeschlossen werden.

Summary

The aim of the present study was to determine whether epidurally administered drugs are causing delayed hairgrowth, pruritus and urinary retention in dogs.

Eighty dogs undergoing elective surgery of the pelvic limbs were randomly assigned to one of three groups: Group MB receiving morphine (0.1 mg/kg) and bupivacaine (0.5 mg/kg), group B receiving bupivacaine (0.5 mg/kg) and group S receiving saline solution 0.9 % epidurally. In a control group of 10 dogs (group K), the lumbosacral area was just clipped. Postoperatively first urination was noted. Follow up of hairgrowth started 4 weeks after the epidural anaesthesia by one blinded observer. Hairgrowth in the lumbosacral area was compared to hairgrowth in the surgery field. Pruritus was also noted. Follow-up examinations were performed every 6 weeks until hair had regrown or pruritus disappeared.

There was an overall incidence of delayed hairgrowth of 10 in 80 dogs (12.5 %) 4 weeks after surgery. Seven dogs from group B, 1 dog from group MB, and 2 dogs from group S were affected. Pruritus was evident in 2 dogs (2.5 %) in the lumbosacral area. There was no statistical difference between the groups concerning hairgrowth, pruritus or first urination.

The epidurally injected drugs were not related to delayed hairgrowth, pruritus or urinary retention in the present report.

In conclusion it is unlikely that epidurally administered bupivacaine or morphine cause delayed hair growth following epidural anaesthesia.

2. EINLEITUNG

Multimodale Analgesie bezeichnet die kombinierte Verabreichung von zwei oder mehreren Analgetika, die auf unterschiedliche Weise dem Schmerz entgegenwirken. Durch verschiedene Wirkungsweisen können die Dosis und somit die Nebenwirkungen der einzelnen Medikamente reduziert werden. Die epidurale Verabreichung von Medikamenten ist eine wirksame Möglichkeit, bei Mensch und Tier Schmerz zu reduzieren. Die Epiduralanästhesie (EDA) wird beim Tier häufig zur perioperativen Schmerztherapie, z.B. bei Operationen der Hintergliedmassen, eingesetzt. Durch die Epiduralanästhesie ist es möglich, die für einen chirurgischen Eingriff benötigte Menge an Inhalations- und Injektionsanästhetika, und damit auch deren Nebenwirkungen, zu reduzieren. Für die Epiduralanästhesie verwendete Medikamente sind meist Opioide und Lokalanästhetika, einzeln oder in Kombination verwendet.

Obwohl die epidurale Verabreichung dieser Medikamente sicher und effektiv ist, gibt es auch einige Nebenwirkungen. Die vier klassischen Nebenwirkungen beim Menschen nach epiduraler Verabreichung von Opioiden sind Juckreiz, Übelkeit mit Erbrechen, Harnverhalten und Atemdepression (CHANEY, 1995). Die am häufigsten beobachteten Nebenwirkungen beim Hund sind postoperativer Juckreiz, Haarwachstumsstörungen und Harnverhalten (TRONCY et al., 2002; VALVERDE, 2008). Juckreiz sieht man bei Hunden am häufigsten im lumbosakralen Bereich, wo die Medikamente in den Epiduralraum injiziert werden. Noch häufiger aber sieht man beim Hund an dieser Stelle verzögertes Haarwachstum oder Veränderungen der Fellfarbe oder -beschaffenheit. Es gibt viele verschiedene Hypothesen, wodurch dieses Phänomen ausgelöst sein könnte, aber eine abschliessende Erklärung steht noch aus (SAVAS et al., 1998).

Das verzögerte oder fehlende Haarwachstum stört viele Hundebesitzer und

Juckreiz kann ein Tier mehr belasten als Schmerzen. Die Hunde sind unruhig und erholen sich viel langsamer von der Operation. Einige Hunde fügen sich gar selbst Schaden zu durch übermässiges Lecken und Herumnagen.

Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass Opioide die Ursache für den auftretenden Juckreiz sind (BALLANTYNE et al., 1988). Daher liegt es nahe, die genannten Probleme beim Hund ebenfalls auf die häufig injizierten Opioide als Ursache zurückzuführen. Aber auch hier fehlt noch die belegende Studie dazu.

Harnverhalten wurde ebenfalls beschrieben beim Hund (TRONCY et al., 2002; VALVERDE, 2008) und wird hauptsächlich dann zu einem Problem, wenn während der Anästhesie grosse Flüssigkeitsmengen infundiert werden.

Ziel der vorliegenden Studie war es herauszufinden, ob die in den Epiduralraum injizierten Medikamente die Ursache sind für den nach EDA auftretenden Juckreiz und das verzögerte Haarwachstum beim Hund. Zusätzlich wurde das Auftreten von Harnretention evaluiert.

3. LITERATURÜBERSICHT

3.1. Epiduralanästhesie

3.1.1. Geschichte der Epiduralanästhesie

Die Epiduralanästhesie (EDA) wurde erstmals 1885 bei Versuchshunden beschrieben (CORNING, 1885). Einige Jahre später beschrieb BIER (1899) die Anwendung der Epiduralanästhesie bei Hunden und sich selbst. Aber erst 1935 wurde diese Technik von BROOK weiter untersucht und ausgewertet für Haustiere. Einige Jahre später wurde diese Technik auch klinisch angewandt beim Hund (JOSHUA, 1956). Auch bei der Katze wurde gezeigt, dass die EDA eine effektive Form der Schmerzbekämpfung ist (DUCE et al., 1969). 1989 wurde eine Studie von HEATH et al. veröffentlicht, in der die Verwendung neuerer Lokalanästhetika beschrieben wurde und in derselben Zeit wurden auch Opioide im Epiduralraum eingesetzt, um Analgesie zu erreichen (VALVERDE et al., 1989). Heute wird die EDA bei Hund und Katze routinemässig eingesetzt.

3.1.2. Anatomie

Der Epiduralraum befindet sich bei der Wirbelsäule zwischen der Dura mater, dem Ligamentum flavum und dem Periost. Er erstreckt sich von der Schädelbasis bis zum sakralen Hiatus und umgibt das Rückenmark. Das Rückenmark endet in der Cauda equina, beim Hund ist dies auf Höhe des 6. (L6) oder 7. Lendenwirbels (L7).

Das Rückenmark ist von drei fortlaufenden Häuten (Meningen) umgeben. Von aussen nach innen sind dies: die harte äussere Haut (Dura mater), die Arachnoidea und die weiche Rückenmarkshaut (Pia mater).

Im Epiduralraum befinden sich venöse Plexus und Fettgewebe.

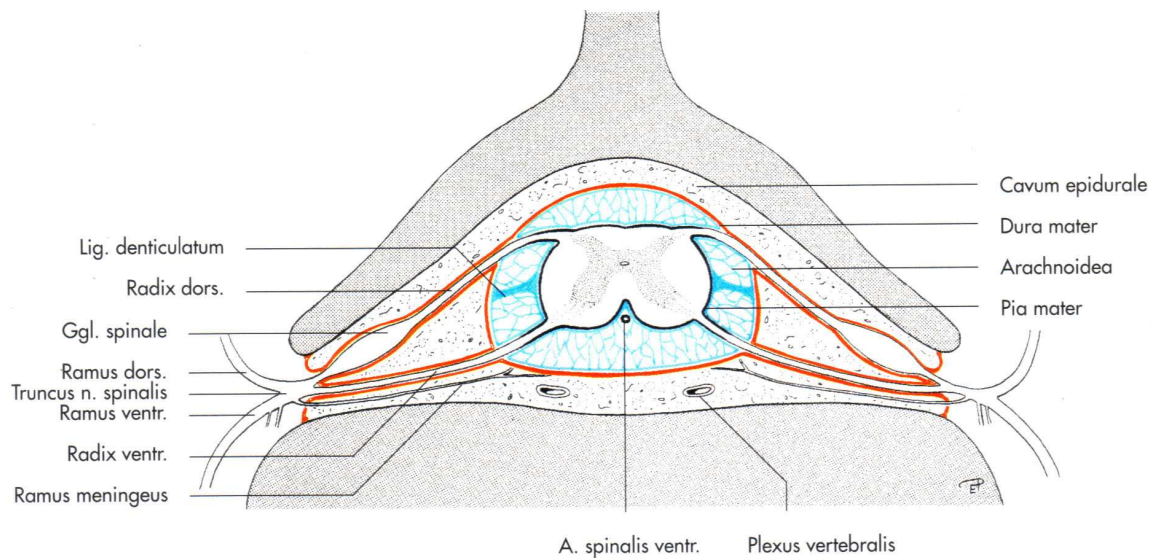


Abb. 1: Schematische Darstellung der Meningen des Rückenmarks des Hundes (aus KÖNIG et al., 1999).

• Meningen

Die Meningen sind fibröse Membranen, welche das Rückenmark umgeben und schützen.

– Dura mater spinalis

Sie besteht nur aus einer Lage. Zwischen der Dura mater und dem Periost der Wirbel liegt der Epiduralraum. Die Dura mater hat lateral tubusförmige Ausläufe, welche die Spinalwurzeln bedecken und sie bis zum Foramen intervertebrale begleiten. Ganz kaudal läuft die Dura mater zusammen mit der Pia mater im Filum terminale aus und ist beim 7. oder 8. Schwanzwirbel am Periost befestigt.

Zwischen der Dura mater und der Arachnoidea liegt ein kapillärer Spalt, der wenig Flüssigkeit enthält.

– Arachnoidea spinalis

Die Arachnoidea ist eine dünne, fast transparente Röhre, die das Rückenmark umgibt. Sie liegt der Innenfläche der Dura mater dicht an. Ihr äusserer Zellbelag bildet eine fortlaufende Membran. Eine zweite lückenlose Membran der Arachnoidea schmiegt sich der Pia mater an. Zwischen diesen beiden Membranen spannen sich feine Membranen und Septen aus. Der dadurch gebildete Raum wird Subarachnoidalraum genannt. Er ist gefüllt mit der Cerebrospinalflüssigkeit (CSF) und endet nach der Cauda equina etwa auf Höhe des ersten Sakralwirbels. Dieser Raum ist im Bereich des Foramen lumbosakrale sehr schmal.

– Pia mater spinalis

Die Pia mater ist eine gut vaskularisierte Membran, die direkt dem Rückenmark aufliegt und einen Teil des epineuralen Blattes formt.

(KÖNIG et al., 1999)

• Nervenfasern

Dorsal im Rückenmark liegen somatische und viszerale afferente Neurone. Diese Nervenzellen stehen mit den sensiblen Wurzelzellen der in den Dorsalwurzeln gelegenen Spinalganglien in Verbindung. Die Fortsätze der Wurzelzellen der Körpermotorik treten über das Ventralhorn aus dem Rückenmark aus und schliessen sich zur Radix ventralis zusammen. Diese setzt sich zusammen aus den Fortsätzen motorischer Ventralhornzellen, sowie autonomer vegetativer sympathischer und parasympathischer Ganglienzellen (KÖNIG et al., 1999).

Nach Erlanger und Gasser (SPECKMANN, 1992) unterscheidet man drei verschiedene Gruppen von Nervenfasern. Die Gruppe A beinhaltet Fasern mit einem Durchmesser von 3 – 20 μm , die eine Leitgeschwindigkeit von 20 – 120 m/s haben. Die Fasern in der Gruppe B haben einen Durchmesser von 1 – 3 μm und eine Leitgeschwindigkeit von 10 m/s. Die Gruppe C beinhaltet die marklosen Fasern mit einem Durchmesser von 1 μm und einer Leitgeschwindigkeit von 1

m/s.

Die Gruppe A wird noch in die Untergruppen α - δ aufgeteilt.

Tab. 1: Die verschiedenen Fasern erfüllen unterschiedliche Funktionen (aus SPECKMANN, 1992)

Nervenfaser	Leitgeschwindigkeit (m/s)	Funktion
A α	80 – 120	motorische Impulse, afferente Impulse von Muskelspindeln und Sehnenorganen
A β	60	Berührungsimpulse der Haut
A γ	40	Efferente Impulse zu den kontraktile Abschnitten der intrafusale Muskelfasern
A δ	20	Impulse von Mechanorezeptoren, Kalt-, Warm- und Schmerzrezeptoren der Haut (rasche Schmerzfasern)
B	10	präganglionäre vegetative Fasern
C	1	Postganglionäre vegetative Fasern und afferente Fasern des Grenzstranges, Impulse von Mechano-, Kalt- und Warmrezeptoren (langsame Schmerzfasern)

3.1.3. Epidural verwendete Medikamente

Die verschiedenen Medikamente und ihre Effekte beim Kleintier wurden 1997 von PASCOE beschrieben. Wenn ein Medikament epidural eingesetzt wird, so ist die Wirkung lokal intensiver im Vergleich zur systemischen Verabreichung. Da es peripher nur zu sehr geringen Medikamentenspiegeln kommt, sind auch die Nebenwirkungen in der Peripherie geringer. Die am häufigsten epidural eingesetzten Medikamente sind Lokalanästhetika und Opioide. Weitere epidural eingesetzte Medikamente sind α 2-Rezeptor-Agonisten und NMDA-Antagonisten wie z.B. Ketamin. Lokalanästhetika beeinflussen die Reizleitung. Die Mehrheit der anderen epidural angewandten Medikamente aber sind an Rezeptoren im

Rückenmark wirksam. Das heisst, der Effekt ist abhängig von der Dichte der Rezeptoren und der Zellart, an denen die Rezeptoren lokalisiert sind.

3.1.3.1. Lokalanästhetika (LA)

Lokalanästhetika blockieren die Natriumkanäle der Zellen und unterbrechen so die Reizleitung der Nervenfasern. Die Wirkung hängt von der Art des LA, dessen Konzentration, der Menge und dem Volumen ab. Die erwünschte Wirkung erzeugen LA an nozizeptiven Nervenfasern. Dies sind A δ und C-Fasern. Auch A β - und A α -motorische Fasern und B-sympathische Fasern werden blockiert. Dies führt zu Vasodilatation, Propriozeptionsdefiziten und motorischen Blöcken. B-Fasern werden schon bei niedrigen Lokalanästhetikumkonzentrationen blockiert. C-Fasern benötigen höhere Konzentrationen als A δ -Fasern. A α -Fasern sind weniger empfindlich. Mit steigender Konzentration des Lokalanästhetikums werden folglich in aufsteigender Reihenfolge B, C, A δ - und A α -Fasern ausgeschaltet. Nach epiduraler Anwendung wirken die Lokalanästhetika an den intraduralen spinalen Nervenwurzeln. Die Wirkung des Lokalanästhetikums hängt von seiner Lipidlöslichkeit, dem pKa und der Bindungskapazität ab. Die Lipidlöslichkeit bestimmt die Potenz, der pKa die Zeit bis zum Wirkungseintritt und die Bindungskapazität die Wirkdauer eines LA. Lokalanästhetika sind lipophil und werden deshalb auch systemisch absorbiert. Bei Lidokain und Mepivakain setzt die Wirkung schnell ein (< 10 min). Sie wirken aber weniger lang (ca. 1.5 Std.) (VALVERDE, 2008). Bupivakain und Ropivakain brauchen länger bis zu ihrem Wirkungseintritt (< 30 min), wirken aber auch länger: 2 - 6 Stunden je nach Literaturangabe (HEATH et al., 1989; DUKE, 2000). Bei Lidokain und Mepivakain ist es die geringere Proteinbindung, die für die kürzere Wirkdauer verantwortlich ist. Bupivakain hingegen wird zu 99% an Proteine gebunden (FELDMANN et al., 1996). Es dissoziiert weniger schnell von den Natriumkanälen aufgrund seines Molekulargewichtes und seiner Lipophilität, was die

längere Wirkdauer erklärt.

3.1.3.2. Opioide

Damit epidural verabreichte Opioide eine Wirkung erzeugen können, müssen sie durch die Dura mater diffundieren. So gelangen sie ins Dorsalhorn des Rückenmarks, wo Opioidrezeptoren in hohen Konzentrationen vorhanden sind. Die Bindung an diese Rezeptoren verhindert die Freisetzung von Substanz P. Postsynaptisch lösen sie an Rezeptoren eine Hyperpolarisation der Zelle aus. Sie wirken hauptsächlich an C-nozizeptiven Fasern. Etwas weniger stark sind A δ -Fasern betroffen, wodurch eine Transmission des Schmerzes in höhere Hirnzentren blockiert wird. B-sympathische und A β -Fasern werden nicht beeinflusst. Deshalb bleiben der Gefäßtonus, die sensorischen Modalitäten und die Motorik intakt.

Die Potenz eines Opioids hängt von seiner Lipidlöslichkeit ab. Fentanyl und Sufentanyl sind sehr lipophile Opioide, mässig lipophil sind Butorphanol, Buprenorphin, Methadon. Am wenigsten lipophil ist Morphin.

Epidural verabreicht haben lipophile Opioide einen schnellen Wirkungseintritt, wirken aber kaum länger, als wenn sie systemisch verabreicht werden. Fentanyl zum Beispiel wirkt bereits nach 10 Minuten. Die Wirkung dauert aber nur eine halbe Stunde. Es werden ähnliche Dosen verwendet wie bei der systemischen Verabreichung, und durch die starke vaskuläre Absorption entspricht die Plasmakonzentration der epiduralen. So sind auch die systemischen Effekte nach epiduraler Verabreichung vergleichbar mit jenen nach intravenöser Injektion (VALVERDE, 2008). Ein Vorteil der hohen Lipidlöslichkeit besteht darin, dass nach epiduraler Verabreichung kaum etwas kopfwärts fließt, da ein grosser Teil im epiduralen Fett sequestriert und von den Blutgefässen resorbiert wird. Fentanyl wird in Kombination mit anderen epidural verabreichten Medikamenten wegen seines schnellen Wirkungseintritts verwendet (FISCHER et al., 1988).

Die mässig fettlöslichen Opioide erzeugen epidural verabreicht eine bessere Analgesie, als wenn dieselbe Dosis systemisch verabreicht wird. Aber auf die Wirkdauer hat die Verabreichungsart keinen Einfluss.

Die hydrophilen Opioide wie Morphin wirken erst 30 bis 60 Minuten nach epiduraler Verabreichung. Die Wirkung hält aber 6 bis 24 Stunden an (VALVERDE, 2008). Die epidural verabreichte Dosis ist tiefer als bei systemischer Anwendung. Es gibt auch hier eine Aufnahme durch die Blutgefässe, dank der tiefen Dosis jedoch kaum systemische Effekte. Morphin ist lange in der CSF vorhanden, was die Gefahr erhöht, dass es nach rostral fliesst. Morphin ist wegen seiner langen Wirkungsdauer das am häufigsten epidural angewandte Opioid bei Hund und Katze.

3.1.3.3. Kombinationen

Ein Synergismus zwischen Lokalanästhetika und Opioiden wurde bei Hunden gezeigt (HENDRIX et al., 1996). Zusammen eingesetzt verstärken sie die Analgesie und erniedrigen so die zur Narkose benötigte Menge an Isofluran. Eine häufig verwendete Kombination ist Bupivakain und Morphin (TRONCY et al., 2002).

3.1.3.4. Nebenwirkungen

Die wichtigste durch LA hervorgerufene Nebenwirkung ist das Auftreten von Hypotension. Diese kann vor allem bei schneller Injektion oder zu starkem Kopfwärtsfliessen entstehen. Ursache ist eine durch die Blockade von β -sympathischen Fasern hervorgerufene Vasodilatation.

Obwohl die epidurale Verabreichung der Opioide viele Vorteile mit sich bringt, gibt es doch auch einige Nebenwirkungen. Diese kommen bei lipophilen Opioiden häufiger vor, da sie in höheren Dosen verwendet werden müssen. Die vier klassischen Nebenwirkungen beim Menschen nach epiduraler Verabreichung von

Opioiden sind Juckreiz, Übelkeit und Erbrechen, Harnverhalten und Atemdepression (CHANEY, 1995). Juckreiz wird am häufigsten gesehen. Studien berichten von 0 – 100 %. Schwerwiegend ist der Juckreiz aber nur bei 1 %. Der Juckreiz setzt einige Stunden nach der Injektion ein. Gehäuft tritt er bei Schwangeren auf, vermutlich verursacht durch eine Interaktion von Oestrogenen mit Opioidrezeptoren. In einer Studie wurde das Auftreten von Juckreiz nach epiduraler und spinaler Verabreichung von Opioiden verglichen. Von den Patienten, die das Opioid epidural verabreicht bekommen hatten, zeigten 8.5 % Juckreiz, von denen, die eine spinale Injektion bekommen hatten, waren es 46 % (BALLANTYNE, 1988). Im Vergleich dazu zeigte nach systemischer Administration von Opioiden nur 1 % der Patienten Juckreiz (JAFJE et al., 1985). Der Juckreiz kann generalisiert am ganzen Körper auftreten, häufiger aber tritt er lokalisiert auf. Im Zentrum ist dabei die Stelle, an der die Anästhesie gesetzt wurde. Oft ist aber auch das Gesicht betroffen und dort vor allem die Nase (BALLANTYNE, 1988). Obwohl Opioide Histamin freisetzen können, scheint dies hier nicht der Mechanismus zu sein. Auch eine Abhängigkeit von der systemischen Absorption ist wenig wahrscheinlich. Eine Hypothese besagt, dass eine Kopfwärtsmigration des Opioids in der Zerebrospinalflüssigkeit (CSF) und die anschliessende Interaktion mit dem Nukleus trigeminus die Ursache sei (CHANEY, 1995).

In der Veterinärmedizin werden dieselben Nebenwirkungen genannt wie in der Humanmedizin (WETMORE und GLOWASKI, 2000). Hinzu kommt noch verzögertes Haarwachstum an der lumbosakral für die EDA ausgeschorenen Stelle (TRONCY et al., 2002). In dieser Studie zeigten 0.8 % der Hunde Pruritus. An welcher Körperstelle und zu welchem Zeitpunkt dieser auftrat, wurde nicht beschrieben. Elf Prozent der Hunde zeigten verzögertes Haarwachstum. Bei einer Studie von VALVERDE et al. (1989) waren es 4 Hunde von 250, die Pruritus zeigten. Dies entspricht einem Anteil von 1.6 %.

Zur Ursache des Pruritus und des verzögerten Haarwachstums beim Hund finden

sich in der Literatur keine konkreten Hinweise. Da sich das Problem vor allem dort findet, wo die Haare für die EDA geschoren werden, ist es eher keine systemische Ursache. SAVAS et al. (1998) untersuchten bei 19 Hunden, ob die EDA das Haarwachstum in der Lumbosakralregion beeinflusst. Die Hunde wurden in drei Gruppen eingeteilt und alle lumbosakral und beidseits an den Oberschenkeln ausgeshoren. Bei zwei Gruppen wurden die lumbosakrale Gegend sowie der linke Oberschenkel ausgewaschen und es wurde entweder Lidokain oder Kochsalzlösung injiziert. Die dritte Gruppe wurde nur ausgeshoren. Zwei Monate nach dem Scheren wurden alle Hunde untersucht, nach 4 Monaten konnten leider nur noch 8 Hunde ausgewertet werden. Bei nur einem Hund waren die Haare bereits nach zwei Monaten vollständig nachgewachsen, nach 4 Monaten waren sie bei allen 8 Hunden nachgewachsen. Die Autoren schlossen aus den Resultaten, dass die EDA auf das Nachwachsen der Haare keinen Einfluss hat, sondern dass es sich um eine reine persistierende Alopezie nach Rasur handelt.

Ein weiteres Problem ist das Harnverhalten. In einer Studie von TRONCY et al. (2002) zeigten 7 von 242 Hunden Harnverhalten nach verabreichter EDA. Dies entspricht einem Anteil von 3 %. Zeitangaben fehlen jedoch in der genannten Studie. Alle Hunde konnten erfolgreich mit einer einmaligen manuellen Blasenentleerung behandelt werden.

Beim Menschen wird das Harnverhalten durch eine Vasopressinausschüttung verursacht. Diese wird stimuliert durch Kopfwärtsfließen des Opioids in der CSF. Es kommt dabei zu einer Interaktion mit Opioidrezeptoren im Hypophysenhinterlappen (CHANEY, 1995).

Beim Hund resultiert das Harnverhalten aus μ -agonistischen Aktionen an supraspinalen und spinalen Zentren. Sie hemmen die Blasenmotilität durch Detrusorrelaxation und bewirken eine Blasenfüllung. Systemisch verabreichte Opioide erzeugen Harnverhalten supraspinal, während epidural verabreichte Opioide Harnverhalten spinal erzeugen (VALVERDE, 2008).

Die Atemdepression im Zusammenhang mit Morphin tritt meist erst verzögert auf.

Der Grund dafür ist das Kopfwärtsfliessen des Opioids in der CSF. Es kann also Stunden dauern, bis eine Atemdepression bemerkt wird. Aber dies ist ein sehr selten auftretendes Problem beim Hund bei den üblicherweise verwendeten Dosierungen.

Bei exzessiven Morphin-Dosen kann es zu Myoklonus der Hinterbeine und des Schwanzes kommen (KONA-BOUN et al., 2003).

3.2. Haarwachstum

3.2.1. Anatomie des Haares

Ein Haarbüschel besteht aus einem langen Haar (Primärhaar), umgeben von einem bis fünf Wollhaaren (Sekundärhaar), die alle in einer Haaröffnung zusammentreffen. Jedes Primärhaar besitzt eine Schweissdrüse, eine Talgdrüse und einen M. arrector pili. Sekundärhaare besitzen nur Talgdrüsen (PATERSON, 1998).

Haare sind rein epitheliale Gebilde. Das Haar besteht aus dem frei herausragenden Schaft (Scapus) mit der Spitze (Apex) und dem in der Haut eingepflanzten Teil, der Wurzel (Radix) mit der verdickten Haarzwiebel (Bulbus). Es entwickelt sich über einer tiefen Coriumpapille.

Das ausdifferenzierte Haar ist aus drei Schichten aufgebaut: Oberhäutchen (Cuticula), Rinde und Mark. Die Cuticula besteht aus einer Schicht sich schindelartig überlagernder Zellen, die durch harte Verhornung entstanden sind. Unter der Cuticula liegt die Rindenschicht. Sie besteht aus zirkulär um die Längsachse des Haares geschichteten relativ flachen, hart verhornten Zellen. Das Haarmark ist aus Zellen aufgebaut, die durch weiche Verhornung entstanden sind und in losem Kontakt zueinander stehen.

Die bindegewebige Papille ist das Ernährungsorgan für das wachsende Haar. Das Bindegewebe ist feinfaserig und relativ reich an Fibrozyten. Meist ist eine Kapillare deutlich zu erkennen (BRAGULLA et al., 1999).

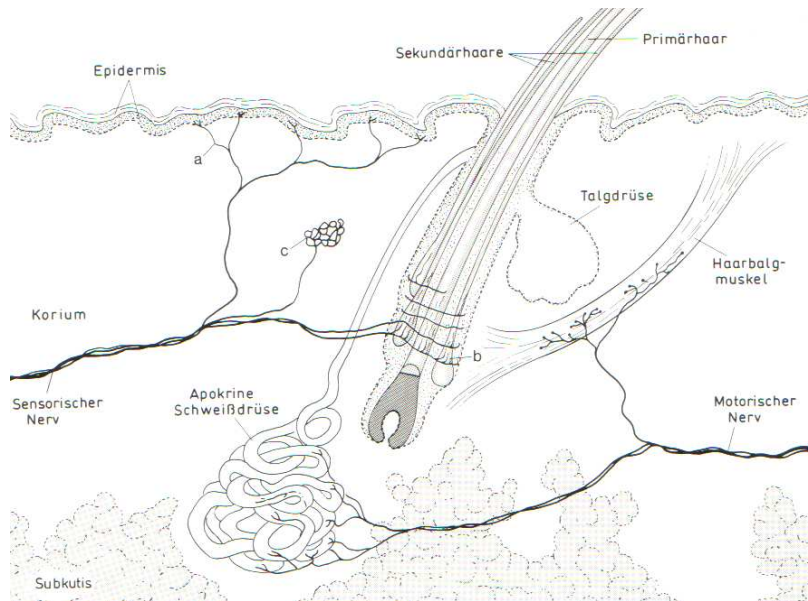


Abb. 2: Schematische Darstellung eines Hundehaars (aus MULLER et al., 1993).

3.2.2. Haarwachstum

Das Wachstum des Haares erfolgt stets zyklisch. Der Haarzyklus wird durch verschiedene Faktoren gesteuert. Die Dauer der Lichteinwirkung, die Umgebungstemperatur, die Ernährung, die Hormone, der Gesundheitszustand sowie genetische Faktoren spielen eine Rolle. Der Haarwechsel beim Hund verläuft nach einem mosaikartigen Muster. Das heisst, benachbarte Haarfollikel befinden sich zu jeder Zeit in verschiedenen Phasen des Haarzyklus. Die Hunde in gemässigten Breiten zeigen im Frühjahr und Herbst oft einen ausgeprägten Haarwechsel. Die Aktivität der Haarfollikel und damit die Wachstumsrate hat ihr Maximum im Sommer und ihr Minimum im Winter.

Ein Haar wächst so lange, bis es seine vorbestimmte Länge erreicht hat. Diese ist je nach Körpergegend unterschiedlich. Danach tritt es in die Ruhephase ein. Beim Hund dauert ein Zyklus ein halbes Jahr. Normalerweise benötigt ein normales oder kurzes Haarkleid drei bis vier Monate um nach dem Rasieren wieder nachzuwachsen, während dies bei langer Behaarung sogar 18 Monate dauert.

Ein Haarzyklus besteht aus einer anagenen, einer katagenen und einer telogenen Phase.

Die Anagenphase ist die Bildungs- und Wachstumsphase. Es wird eine neue Haarzwiebel gebildet. Die Wurzel ist rundlich und pigmentiert. Sie enthält zahlreiche aktiv produzierende Matrixzellen. Die Wurzel wird fingerhutartig von der Dermalpapille umgeben. Diese versorgt die Matrixzellen mit Nährstoffen.

Die Katagenphase ist die Übergangsphase. Hat das Haar seine Länge erreicht, wird das Wachstum eingestellt und man kann eine Loslösung der Wurzel von der Papille beobachten. Während sich das Haar in der Dermis aufwärts bewegt, bewegt sich die Papille von den Matrixzellen weg. Die Wurzel verliert ihre Pigmentierung.

Die Telogenphase ist die Ruhephase. Die dermale Papille ist von der Haarzwiebel getrennt. Das Haar wird durch ein amorphes Keratin im Haarbalg verankert. Es kann so viele Monate verharren. Dieses Haar wird Kolbenhaar genannt.

Um die Dermalpapille ordnet sich eine neue Wurzel an. Das Wachstum des neuen Haares bedingt das Abstossen des alten (MULLER et al., 1993; NOLI und SCARAMPELLA, 2005).

3.2.3. Haararten

Je nach Rasse des Hundes ist die Fellzusammensetzung unterschiedlich. Es werden drei Typen unterschieden: die normale Behaarung, die kurze Behaarung und die lange Behaarung.

Eine Rasse mit normaler Behaarung ist zum Beispiel der Deutsche Schäferhund. Merkmal dieses Felltyps ist ein hoher Anteil an Sekundärhaaren.

Bei der kurzen Behaarung unterscheidet man Hunde mit Stockhaar und solche mit Glatthaar. Vertreter der kurzen Stockhaare sind die Terrier. Sie besitzen einen hohen Anteil an Primärhaaren und wenig Sekundärhaare. Das Gesamtgewicht der Haare ist gering. Der Boxer ist ein Beispiel für kurzes Glatthaar. Diese Gruppe hat die grösste Anzahl Haare pro Flächeneinheit. Der Anteil an Sekundärhaaren ist sehr hoch.

Auch bei der langen Behaarung gibt es zwei Untergruppen: feines und krauses Haar. Der Spaniel ist ein Vertreter der feinen Haare. Das Haargewicht pro Flächeneinheit ist sehr hoch. Der Pudel ist ein Beispiel für krauses Langhaar. Sein Fell besteht zu 80 % aus Sekundärhaaren. Diese sind aber verhältnismässig hart (MULLER et al., 1993).

3.2.4. Störungen des Haarwachstums

3.2.4.1. Alopecia X

Dies ist eine Sammelbezeichnung für viele alopezische Hautveränderungen, deren Ursachen nicht eindeutig zugeordnet werden können. Man vermutet eine Störung der Sexualhormonproduktion. Prädisponiert sind Pudel, Zwergpudel, Zwergspitz, die nordischen Rassen und der Chow-Chow. Es sind mehr Rüden als Hündinnen und eher jüngere Tiere betroffen.

Symptome: Im Alter von ein bis drei Jahren beginnt an exponierten Stellen wie Hals, Axillae, Schwanz und Kniebeugen ein Verlust der Deckhaare. Später ist zunehmend auch der restliche Körper betroffen und die Wollhaare fallen ebenfalls aus. In der Folge verfärbt sich die Haut schwarz. Kopf und Gliedmassen bleiben meist behaart. Hautverletzungen stimulieren typischerweise das Haarwachstum.

Verschiedene Hormontests bestätigen die Diagnose: ACTH-Stimulationstest mit nachfolgender Messung von Progesteron und Testosteron, Xylazinstimulationstest und anschliessender Messung des STH-Spiegels.

Therapieversuche mit Melatonin sind in 30-40 % der Fälle wirksam. Trilostan und Prednisolon werden ebenfalls eingesetzt (BIGLER, 2006).

3.2.4.2. Persistierende Alopezie nach Rasur

Eine rasierte Hautstelle bleibt für Monate bis Jahre haarlos. Die Ursache dafür ist unbekannt. Sie kommt vor allem beim Husky und beim Chow-Chow vor. Mit dem

Scheren wird gleichzeitig der Stillstand des Haarzyklus induziert. Eine Biopsie ergibt, dass alle Haarfollikel im anagenen Stadium verharren. Eine Behandlung ist nicht bekannt. Die Prognose ist aber gut (BIGLER, 2006).

In einer griechischen Studie (SAVAS et al., 1998) kam man zum Schluss, dass weder das Auswaschen noch die EDA selbst einen Einfluss auf das Haarwachstum haben. In einer Studie von DIAZ et al. (2006) wurde untersucht, ob die Körperstelle einen Einfluss auf das verzögerte Haarwachstum nach Rasur hat und ob man das Wachstum mit Bürsten oder lokal aufgetragenem Melatonin beschleunigen kann. Die Haare im Lumbosakralbereich wuchsen langsamer als an anderen Körperstellen. Melatonin und auch das Bürsten der Region zeigten jedoch keinen Einfluss auf die Geschwindigkeit des Haarwachstums. In einer weiteren Studie wurde der Einfluss der Jahreszeit auf das Haarwachstum untersucht (DIAZ et al., 2004). Bei 37 Labrador Retrievern wurden Haare an der Hüfte für eine Hüftoperation geschoren, verteilt auf Frühling, Sommer, Herbst und Winter. Es wurden keine signifikanten Unterschiede bezüglich Nachwachsen der Haare gefunden.

3.3. Pruritus

Juckreiz ist eine unangenehme Empfindung, die den Wunsch hervorruft, sich zu kratzen. Es gibt scharfen, gut lokalisierbaren Juckreiz und schlecht lokalisierbaren, mehr brennenden Juckreiz.

Die Haut ist mit einem reichen Netzwerk sensorischer Nerven und Rezeptoren ausgestattet. Obwohl bis heute mehrere morphologisch unterschiedliche, sensible Endorgane bekannt sind, konnte bisher kein Juckreiz-spezifisches Endorgan gefunden werden. Noch immer gehen die Meinungen darüber auseinander, ob eine funktionelle Spezifität der afferenten Fasern oder eine zeitliche Kodierung des Reizes die Qualität der Empfindung bestimmt.

Es lassen sich verschiedene Arten der Sensibilität unterscheiden: Mechano-

rezeptoren, Thermorezeptoren und Nozizeptoren. Letztere sind an der Wahrnehmung von Juckreiz und Schmerz beteiligt. Ihre Reizleitung erfolgt über A δ - und C-Fasern. A δ - Fasern leiten den gut lokalisierten stechenden Juckreiz, die langsamen C- Fasern den diffus brennenden Juckreiz. Beide Fasern gelangen über die Dorsalwurzel ins Rückenmark, steigen im Dorsalstrang auf und kreuzen dann zum Tractus spinothalamicus. Von hier verlaufen die Fasern zum Thalamus und über die Capsula interna zum sensorischen Rindenzentrum (MULLER et al., 1993).

Bis heute ist kein universeller Mediator bekannt, der den Juckreiz erklären würde. Viele Mediatoren werden mit Juckreiz in Verbindung gebracht, zum Beispiel Histamin, Prostaglandine, Peptide, Leukotriene und proteolytische Enzyme. Sicher ist, dass Histamin und Prostaglandine bei Hund, Katze und Mensch nicht die Hauptmediatoren sind. Wahrscheinlich sind dies eher die Proteasen. Beim Hund deuten neuere Studien darauf hin, dass die Leukotriene eine grosse Rolle spielen (LATIMER et al., 1983).

4. MATERIAL UND METHODEN

4.1. Aufbau der Studie

In die Studie aufgenommen wurden 80 Hunde, die an der Kleintierklinik der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich von Oktober 2006 bis Oktober 2007 an den Hintergliedmassen oder im Anogenitalbereich operiert wurden. Es wurden nur Hunde zur Studie zugelassen, die einem elektiven Eingriff unterzogen wurden, Notfälle wurden ausgeschlossen. Die Hunde wurden nach dem Zufallsprinzip einer von drei Gruppen zugeteilt. Dazu wurde von einer unbeteiligten Person ein Los aus einem Pool gezogen. Es waren drei verschiedene Losarten vorhanden. Dreissig Hunde erhielten Bupivakain (Gruppe B), 30 Hunde Bupivakain und Morphin (Gruppe BM) und 20 Hunde sterile Kochsalzlösung (Gruppe S). Allen Hunden wurde eine Injektion lumbosakral in den Epiduralraum verabreicht. Der Zeitpunkt des ersten Harnabsatzes nach der Operation wurde festgehalten. Das Haarwachstum wurde erstmals nach 4 Wochen beurteilt. Dazu wurde der lumbosakrale Bereich mit dem für die Operation geschorenen Gebiet verglichen. Falls ausserdem eine Stelle für das Anbringen eines Schmerzpfasters geschoren worden war, wurde diese Stelle auch beurteilt. Waren zu diesem Zeitpunkt Hautveränderungen vorhanden oder das Haarwachstum verzögert, so wurden die Hunde weiterhin alle 4 Wochen, später alle 8 Wochen neu beurteilt, solange bis das Fell wieder normal war. Die Person, welche die nachfolgenden Untersuchungen bzw. Befragungen der Besitzer durchführte (MS), wusste nicht, welche Hunde welcher Gruppe zugeteilt waren (blinded). Im Sommer 2007 wurden zusätzlich als Kontrollgruppe (K) 10 gesunde Hunde an derselben Stelle geschoren, an der normalerweise auch für die Epiduralanästhesie (EDA) ausgeschoren wird, und anschliessend das Haarwachstum beobachtet.

Die Studie wurde von der kantonalen Veterinärbehörde bewilligt (Bewilligungs-Nr. 184/2006) und nach den gesetzlichen Bestimmungen des schweizerischen Tierschutzgesetzes durchgeführt.

4.2. Patienten

Die 80 Hunde waren drei Monate bis 14 Jahre alt, der Durchschnitt lag bei 5.4 ± 3.3 Jahren. Der schwerste Hund wog 71 kg, der leichteste 3.5 kg. Das durchschnittliche Körpergewicht (KG) lag bei 27.8 ± 13.4 kg KG. Fünfzehn Hunde waren weiblich unkastriert (w), 29 weiblich kastriert (wk), 18 männlich (m), 18 männlich kastriert (mk). Die Hunde wurden verschiedenen Operationen unterzogen (Tab. 2). Verschiedenste Rassen waren im Patientengut vertreten (Tab. 3). Voraussetzung für eine Aufnahme in die Studie war eine Operation, für die eine EDA indiziert war.

Tab. 2: Operationen, die an den 80 klinischen Patienten durchgeführt wurden

Eingriff	Anzahl
Kreuzbandriss-Operation (TTA)	27
Hüftprothese (THP)	26
Frakturen der Hintergliedmassen	12
Hinterbeinamputation	2
Arthrodesse Tarsus	2
Patellaluxation	2
Arthrodesse Knie	1
Arthrotomie Knie	1
Beckenfraktur	1
Perinealhernie	1
Hüftgelenksluxation	1
Mastzelltumor	1
Meniskus-Operation	1
Tarsusluxation	1
Vulvoplastik	1

4.2.1. Patientengruppen

Gruppe B: In die Gruppe B eingeteilt wurden 30 Hunde. Die Tiere waren im Durchschnitt 5.6 ± 3.6 Jahre alt. Das durchschnittliche Gewicht betrug 27.5 ± 13.4 kg. Die Hunde waren alle gesund.

Gruppe BM: In die Gruppe BM wurden ebenfalls 30 Hunde eingeteilt. Hier betrug das durchschnittliche Alter 5.5 ± 3.3 Jahre und das durchschnittliche Gewicht 25.3 ± 11.4 kg.

Gruppe S: In diese Gruppe eingeteilt wurden 20 Hunde. Die Tiere waren im Durchschnitt 4.4 ± 3.0 Jahre alt. Das durchschnittliche Gewicht betrug 31.9 ± 15.0 kg.

4.2.2. Kontrollgruppe (K)

Diese Gruppe umfasste 10 Tiere. Das durchschnittliche Alter war 6.5 ± 2.7 Jahre, das Durchschnittsgewicht lag bei 15.7 ± 9.0 kg. Bezüglich Rassenverteilung waren drei Mischlinge darunter, zwei Jack Russell Terrier, ein Husky, ein Deutscher Schäferhund, ein Labrador, ein Border Collie und ein Yorkshire Terrier. Vier Tiere waren weiblich kastriert, 3 weiblich intakt, 2 männlich kastriert und einer männlich intakt.

Tab. 3: Rassenverteilung in den Gruppen

Rasse	Gruppe B	Gruppe BM	Gruppe S	Gruppe K
Mischling	8	5	3	3
Deutscher Schäferhund (DSH)	2	5	4	1
Labrador	0	2	3	1
Berner Sennenhund (BSH)	3	1	0	0
Jack Russell	0	2	0	2
Golden Retriever	1	2	0	0
Border Collie	0	1	0	1
Boxer	0	1	1	0
Cane Corso	0	0	2	0
Grosser Schweizer Sennenhund	1	1	0	0
Hovawart	1	0	1	0
Rottweiler	1	1	0	0
Weimaraner	1	0	1	0
Whippet	1	1	0	0
Yorkshire Terrier	0	0	1	1
Appenzeller	1	0	0	0
Australian Sheperd	0	1	0	0
Berger des Pyrenees	0	0	1	0
Bernhardiner	0	1	0	0
Bullterrier	1	0	0	0
Dalmatiner	0	1	0	0
Deutsche Bracke	0	1	0	0
Dobermann	1	0	0	0
Entlebucher	0	0	1	0
Eurasier	1	0	0	0
Fox Terrier	1	0	0	0
Groenendael	0	1	0	0
Husky	0	0	0	1
Landseer	1	0	0	0
Leonberger	0	0	1	0
Neufundländer	0	0	1	0
Pekingese	0	1	0	0
Petit Griffon	1	0	0	0
Podenco Canario	1	0	0	0
Schnauzer	0	1	0	0
Sheltie	0	1	0	0
Spaniel	1	0	0	0

Fortsetzung Tab. 3:

West Highland White Terrier	1	0	0	0
Wolfspitz	1	0	0	0

4.3. Vorbereitung der Hunde

Die Hunde wurden am Tag vor der geplanten Operation in die Klinik gebracht. Sie wurden anschliessend für 10 bis 14 Stunden gefastet. Das Wasser wurde erst bei Verabreichung der Sedation aus der Boxe entfernt.

4.4. Voruntersuch

Bei Eintritt in die Kleintierklinik wurde eine vollständige Anamnese aufgenommen. Die Hunde wurden klinisch untersucht, d.h. die Körpertemperatur wurde gemessen, Herz und Lunge auskultiert, Herz- und Atemfrequenz bestimmt, die Farbe der Schleimhäute beurteilt und die kapilläre Füllungszeit gemessen. Alle Hunde wurden dabei für klinisch gesund befunden. Das Fell der Tiere wurde auf Veränderungen untersucht. Zusätzlich wurde bei allen Tieren Blut genommen und eine Hämatologie und ein Chemogramm angefertigt. Gab es hier auffällige Veränderungen, wurde der Hund von der Studie ausgeschlossen.

4.5. Anästhesie

4.5.1. Sedation

Die Hunde wurden eine halbe Stunde vor Einleitung der Anästhesie routinemässig mit Acepromazin, 0.03 mg/kg (Prequillan[®], Arovet AG, Zollikon, Schweiz) und Buprenorphin, 0.014 mg/kg (Temgesic[®], Essex Chemie AG, Luzern, Schweiz) intramuskulär (IM) sediert. Die Injektion wurde in den Musculus infraspinatus verabreicht.

4.5.2. Einleitung der Anästhesie

Eine halbe Stunde nach Verabreichung der Sedation wurden die Hunde in den Operationsvorbereitungsraum gebracht. Die jeweilige Anästhesistin platzierte einen intravenösen (IV) Verweilkatheter (Surflo i.v. Catheter, Terumo[®], Provet AG, Lyssach, Schweiz) in die Vena cephalica. Dazu wurde die Haut geschoren und mit Alkohol desinfiziert. Die Einleitung erfolgte mit Propofol (Propofol 1 % MCT, Fresenius Kabi AG, Stans, Schweiz) IV nach Wirkung, bis der Patient orotracheal intubiert werden konnte. Danach wurde die Operationsstelle geschoren und aseptisch vorbereitet, genauso wie die lumbosakrale Stelle für die EDA (detaillierte Beschreibung folgt unten). Ein NSAIA (Carprofen 4 mg/kg, Rimadyl[®], Pfizer AG, Zürich, Schweiz) und ein Antibiotikum (Cefazolinum 25 mg/kg, Kefzol[®], Teva Pharma AG, Aesch, Schweiz) wurden IV verabreicht. Bei allen Hunden wurde seitlich am Thorax eine Stelle ausgeshoren, mit Wasser gewaschen und getrocknet und danach ein Fentanyl-Patch (Durogesic[®], Janssen-Cilag AG, Baar, Schweiz) aufgeklebt.

4.5.3. Aufrechterhaltung der Anästhesie

Die Anästhesie wurde mit Isofluran (Attane[™], Provet AG, Lyssach, Schweiz) in einem Gasgemisch aus Sauerstoff und Luft aufrechterhalten. Je nach Gewicht wurde ein Kreissystem oder halboffenes System (Bain-System) verwendet. Zur Schmerzbekämpfung neben der EDA bekamen die Hunde während der Operation zusätzlich eine Dauertropfinfusion mit Fentanyl (Sintenyli[®]i.v., Sintetica SA, Mendrisio, Schweiz). Diese wurde mittels einer Spritzenpumpe (Perfusor[®], Braun Melsungen AG; Melsungen, Deutschland) kontinuierlich infundiert. Gestartet wurde dabei mit 5 µg/kg/h. Anschliessend wurde die Dosis nach unten oder oben angepasst, je nach Bedarf. Brauchte ein Hund noch mehr Schmerzmittel intraoperativ, wurden Fentanyl-Boli verabreicht und notiert. Da die jeweilige Anästhesistin wusste, zu welcher Gruppe der Patient gehörte, konnte sie die

Fentanyl-dosis anpassen, sodass auch die Hunde der Gruppe S analgetisch gut versorgt waren.

4.6. Epiduralanästhesie

Die Epiduralanästhesie wurde im Operationsvorbereitungsraum gesetzt, nach Intubation unter Isoflurananästhesie. Der Hund befand sich dabei in Seitenlage.

4.6.1. Aufsuchen der zu punktierenden Stelle

Die EDA wurde im Lumbosakralpalt durchgeführt. Dieser wurde lokalisiert, indem die Anästhesistin die äusseren Ecken der Ilia aufsuchte. Danach wurden der dorsale Spinalfortsatz des siebten Lendenwirbels und des Sakrums ertastet. In der Mitte befindet sich die zu punktierende Stelle. Der Lumbosakralpalt wird breiter, wenn dem Patienten die Beine leicht nach kranial gezogen werden. So kann der Epiduralraum besser punktiert werden.

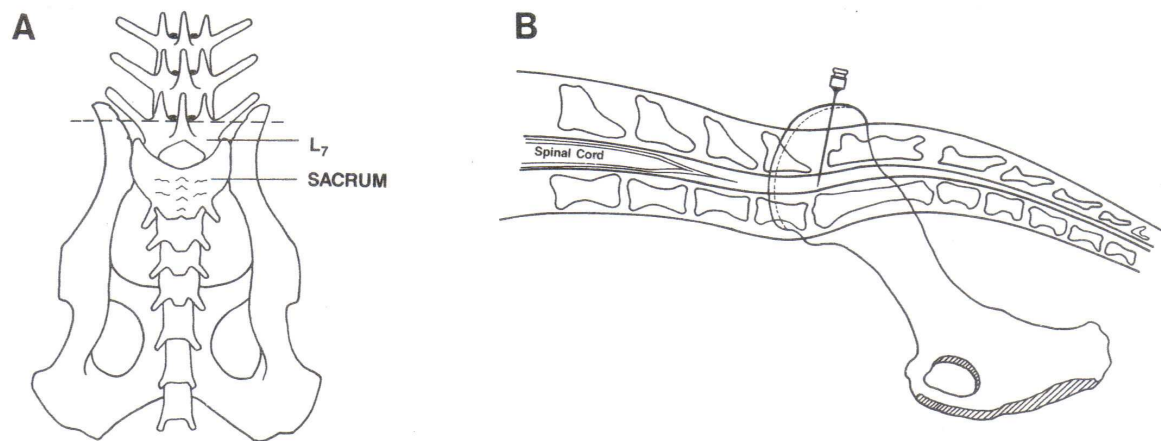


Abb. 3: Schematische Darstellung der Punktionsstelle der EDA (aus SKARDA et al., 2007)

4.6.2. Vorbereitungen zur EDA

Für die EDA wurden die anästhesierten Hunde in Seitenlage verbracht. Die Hunde lagen mit dem zu operierenden Bein unten. So diffundiert das Lokalanästhetikum

durch die Schwerkraft vermehrt zur untenliegenden, also schmerzhaften Seite hin. Die Haare im Lumbosakralbereich wurden mit einer Schermaschine hautnah geschoren. Die Haut wurde mit jodhaltiger Seife (Betadine[®] Seife; Provet AG, Lyssach, Schweiz) gewaschen. Die Seife wurde fünf Minuten auf der Haut belassen, bevor sie mit Wasser gewegewaschen wurde. Anschliessend wurde die Haut mit Isopropanol behandelt und zum Schluss mit einem jodhaltigen Spray (Betadine[®] Spray; Provet AG, Lyssach, Schweiz) eingesprayed.

4.6.3. Ausführung der EDA

Die EDA wurde von jeweils einer von zwei erfahrenen Anästhesistinnen durchgeführt (KK/SR). Die Anästhesistin trug dazu eine Gesichtsmaske und sterile Handschuhe. Eine Spinalkanüle (Terumo[®] spinal needle, 22G oder 20G, Provet AG, Lyssach, Schweiz) wurde je nach Gewicht, Grösse und Dicke der Fettschicht des Hundes ausgewählt. Sie wurde langsam an der aufgesuchten Stelle in der Mittellinie in einem Winkel von 90° zur Haut des Hundes eingeführt. Die Nadel wurde vorgeführt bis ein sogenanntes „Pop“ gefühlt werden konnte, was anzeigt, dass die Nadel das Ligamentum interarcuale durchstoßen hat. Anschliessend wurde per Widerstandsverlusttest überprüft, ob die Kanüle sich auch wirklich im Epiduralraum befand. Hierzu wurde eine Loss-of-resistance-Spritze (Perifix[®], Braun Melsungen AG; Melsungen, Deutschland) mit 1-2 ml Luft gefüllt, fest auf die Epiduralkanüle aufgesetzt und die Luft injiziert. Liegt die Kanüle sicher im Epiduralspalt, wird bei der Luftinjektion kein Widerstand gespürt. Bevor nun die Medikamente injiziert wurden, wurde die Kanüle nochmals eingehend auf Cerebrospinalflüssigkeit (CSF) und Blut überprüft. Befand sich CSF in der Kanüle, ist der Subarachnoidalraum punktiert worden. In diesem Fall wurde nur die Hälfte der errechneten Dosis der Medikamente verabreicht. Bei Auftreten von blutiger Flüssigkeit wurde angenommen, dass ein Venensinus angestochen worden war. In diesem Fall wurde die Nadel zurückgezogen und die

Punktion mit einer neuen Kanüle wiederholt.

Die Hunde der Gruppe BM erhielten 0.1 mg/kg Morphin (Morphin-HCl Sintetica, Sintetica SA, Mendrisio, Schweiz) und 0.5 mg/kg Bupivakain (Bupivakain Sintetica 0.5%, Sintetica SA, Mendrisio, Schweiz) epidural verabreicht. Die errechnete Dosis wurde mit steriler NaCl-Lösung (NaCl-Fresenius 0.9 %, Fresenius Kabi, Stans, Schweiz) auf 1 ml/4.5 kg oder maximal 6 ml pro Hund verdünnt.

Die Hunde der Gruppe B erhielten 0.5 mg/kg Bupivakain 0.5 % epidural injiziert. Die errechnete Dosis wurde mit steriler NaCl 0.9 %- Lösung auf 1 ml/4.5 kg oder maximal 6 ml pro Hund verdünnt.

Die Hunde der Gruppe S erhielten 1ml sterile Kochsalzlösung pro 4.5 kg oder maximal 6 ml pro Hund epidural verabreicht.

4.7. Überwachung der Narkose

Anhand der benötigten Menge an Isofluran und Fentanyl beurteilte die jeweilige Anästhesistin, ob die epidural verabreichten Medikamente ihre Wirkung zeigten. Sie notierte dies als EDA wirksam, nicht wirksam oder fraglich wirksam. Da die Anästhesistin wusste, welche Medikamente die Tiere epidural verabreicht bekommen hatten, konnten Anästhesie und Analgesie entsprechend angepasst werden.

4.8. Nachbehandlung

Nach der Operation bekamen die Hunde systemisch Morphin 0.2 - 0.5 mg/kg IM alle 4 Stunden verabreicht bei Bedarf, d.h. wenn die Herzfrequenz um 20 % über den präoperativen Wert anstieg oder der Hund subjektiv schmerzhaft erschien. Die Hunde blieben in der Regel noch mindestens eine Nacht an der Klinik zur Überwachung, mit Ausnahme von drei Hunden, die auf Besitzerwunsch schon am Tag der Operation nach Hause entlassen wurden.

4.9. Harnabsatz

Der Zeitpunkt des ersten Harnabsatzes nach der Operation wurde notiert. War die Blase gross und der Hund machte keine Anzeichen, Harn abzusetzen, wurde sie manuell entleert. Dies wurde notiert.

4.10. Verlaufskontrollen

Vier Wochen nach der Operation erfolgte die erste Kontrolle der Haut und des Haarwachstums der Patienten. Bei Hunden, die zur Kontrolle des Operationserfolges oder zum Kontrollröntgen in die Klinik kamen, wurde die ausgeschorene Stelle am Rücken von der beurteilenden Tierärztin (MS) kontrolliert. In den anderen Fällen, in denen die Hunde direkt bei ihren Privattierärzten zur Nachkontrolle gingen, wurden die Besitzer angerufen und gebeten, das Haarwachstum im Lumbosakralbereich mit dem an der operierten Stelle zu vergleichen. Falls ein Schmerzpflaster angebracht worden war, wurde auch diese Stelle beurteilt. Die Besitzer wussten vor der ersten Nachkontrolle nicht, dass ihre Hunde an einer Studie teilnahmen, um ein möglichst objektives Resultat zu erhalten. Sie wurden auch gefragt, ob sie irgendwelche Hautveränderungen an diesen Stellen festgestellt hatten oder ob sich die Hunde dort auffällig viel kratzten oder leckten.

Waren zu diesem Zeitpunkt Hinweise für ein verzögertes Haarwachstum, Hautveränderungen oder Juckreiz vorhanden, wurden die Besitzer gebeten, die Hunde hier an der Klinik nochmals zu zeigen oder eine Fotografie der veränderten Stelle zu schicken.

Diese auffälligen Hunde wurden dann weiter nach 8, 16, 24, 32 und 42 Wochen kontrolliert, solange bis die Haare vollständig nachgewachsen waren, die Hautveränderungen verschwunden waren und die Tiere keinen Juckreiz mehr zeigten.

4.11. Weitere Untersuchung

Bei denjenigen Hunden, die nach sechs Monaten immer noch kein normales Haarwachstum zeigten, wurde mit Einwilligung des Besitzers eine dermatologische Untersuchung gemacht mit Zytologie und Trichogramm.

4.12. Vorgehen bei der Kontrollgruppe (K)

Bei den zehn Hunden der Kontrollgruppe wurde eine ca. 2x2 cm grosse Stelle im Lumbosakralbereich hautnah geschoren. Die Hunde wurden nach 6 Wochen das erste Mal kontrolliert. War das Haarwachstum verzögert, wurde die Stelle 12 Wochen nach dem Scheren nochmals beurteilt, und so weiter, wie bei den Studienhunden beschrieben.

4.13. Statistik

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit einem kommerziell erhältlichen Programm (Statview[®] 5.1, Software SAS Inc. Cary, NC, USA). Für den Vergleich der Gruppen wurde der Chiquadratstest verwendet. Die kontinuierlichen Variablen wurden mittels faktorieller Varianzanalyse (ANOVA) analysiert. Als statistisch signifikant wurden p-Werte ≤ 0.05 angesehen. Die Werte sind angegeben in Mittelwert \pm Standardabweichung (SD).

5. ERGEBNISSE

5.1. Unterschiede zwischen den Gruppen

Die drei Gruppen zeigten keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich Gewicht, Geschlecht, Alter, Art der Operation und Anästhesiedauer.

5.2. Haarwachstum im Lumbosakralbereich

Von den insgesamt 80 Hunden zeigten 10 Hunde Probleme beim Haarwachstum am lumbosakralen Übergang, wo die EDA injiziert worden war. Dies entspricht einem Anteil von 12.5 %.

Es handelte sich dabei um vier weiblich kastrierte, zwei weiblich unkastrierte, ein männlich kastrierter und drei männlich intakte Tiere. Die Hunde waren zwischen einem und 14 Jahren alt und wogen 12 bis 57 kg.

In der Gruppe B waren 7 Hunde von 30, in der Gruppe BM einer von 30 und in der Gruppe S zwei von 20 betroffen (Tab. 4).

Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen B, BM und S bezüglich der Anzahl Tiere, die Haarwachstumsstörungen zeigten.

Tab. 4: Gruppenverteilung der Hunde mit Haarwachstumsproblem im zeitlichen Verlauf.

Anzahl Wochen nach Operation	Gruppe B Anzahl Hunde mit Haarwachstumsproblemen	Gruppe BM Anzahl Hunde mit Haarwachstumsproblemen	Gruppe S Anzahl Hunde mit Haarwachstumsproblemen
4	7 (2 m, 2 w, 1 mk, 2 wk)	1 (1 wk)	2 (1 m, 1 wk)
8	4 (2 m, 1 mk, 1 wk)	1 (wk)	2 (1 m, 1 wk)
16	2 (1 m, 1 mk)	1 (wk)	1 (m)
24	2 (1 m, 1 mk)	0	1 (m)
32	1 (m)	0	0
42	0	0	0

Die drei Hunde, bei denen es länger als ein halbes Jahr dauerte, bis die Haare nachgewachsen waren, gehörten den Rassen DSH, BSH und Eurasier an.

5.2.1. Gruppe B

Von den 30 Hunden der Gruppe B zeigten 23 Tiere 4 Wochen postoperativ ein ungestörtes Haarwachstum an der Injektionsstelle. Auch die Haut war unverändert und die Tiere zeigten keinen Juckreiz. Bei sieben Hunden ergaben sich Probleme. Dabei handelte es sich um einen BSH, einen Eurasier, einen Hovawart, einen Wolfspitz und drei Mischlinge.

Zwölf Wochen postoperativ waren noch bei vier Hunden Veränderungen sichtbar (BSH, Eurasier und zwei Mischlinge).

Nach 16 Wochen waren nur noch beim Eurasier und beim BSH Veränderungen sichtbar. Auch nach 24 Wochen zeigten die beiden Hunde noch kein normales Haarwachstum.

Nach 32 Wochen waren die Haare beim Eurasier nachgewachsen, beim BSH war dies erst nach 42 Wochen der Fall.

5.2.1.1. Beschreibung der Veränderungen

Berner Sennenhund (6-j., m, 57 kg): Dieser Hund zeigte nach vier Wochen eine gut faustgrosse Stelle auf dem Rücken, an der keine Haare nachgewachsen waren. Die Haut war unverändert und er zeigte keinen Juckreiz. Nach 8 Wochen war das Bild unverändert (Abb. 4). Nach 16 Wochen wurde die Stelle erstmals etwas kleiner und blieb dann konstant gleich gross bis 42 Wochen nach der Operation. Mit dem Fellwechsel auf das Winterfell hatte das Haar zu wachsen begonnen.

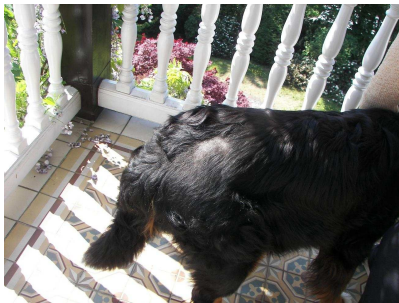


Abb. 4: BSH mit Haarwachstumsproblem 8 Wochen nach Operation

Eurasier (10-j., mk, 38 kg): Nach vier Wochen waren an der Stelle der EDA noch keine Haare nachgewachsen. Auch nach 8 Wochen waren die Haare sehr schlecht bis nicht nachgewachsen. Sechzehn Wochen nach der Operation war das Bild unverändert. Der Hund kam zur Kontrolle und es konnten eine zytologische Untersuchung und ein Trichogramm durchgeführt werden. Die Zytologie zeigte eine bakterielle Überwucherung und beim Trichogramm konnte festgestellt werden, dass die Haare im anagenen Stadium verharrten und alle Spitzen abgebrochen waren, was auf Juckreiz und Lecken hindeutet. Erst nach 24 Wochen begannen die Haare zu wachsen. Nach 32 Wochen sah das Fell auch an dieser Stelle wieder normal aus.

Mischling 1 (4.5-j., m, 48 kg): Nach vier Wochen waren an der Injektionsstelle die Haare kürzer als am geschorenen Bein und die Haut war schuppiger. Acht Wochen nach der Operation waren die Haare nachgewachsen, die Haut noch leicht schuppig.

Mischling 2 (5-j., wk, 16 kg): Nach 4 Wochen waren die Veränderungen nur

sichtbar, weil der Hund vollständig geschoren worden war. Die Haare waren zwar gut nachgewachsen, jedoch dunkler als das restliche Fell. Auch die Haut hatte sich verändert: Sie war nicht mehr hell wie am restlichen Körper, sondern dunkel und leicht schuppig. Nach 8 Wochen war die Haut immer noch dunkler und noch leicht schuppig. Nach 16 Wochen hatte sich die Haut ganz erholt, blieb aber dunkler.

Mischling 3 (14-j., wk, 19 kg): Nach 4 Wochen waren die Haare an der Injektionsstelle etwas kürzer und weniger dicht als diejenigen am Bein. Die Haut war unverändert. Acht Wochen nach der Operation war kein Unterschied mehr sichtbar.

Hovawart (7-j., w, 35 kg): Vier Wochen nach der Operation waren die Haare auf dem Rücken kürzer und weniger dicht als diejenigen am geschorenen Bein. Auch hier war die Haut unverändert. Nach 8 Wochen hatte sich das Wachstum normalisiert.

Wolfspitz (7-j., w, 19.5 kg): Die Haare waren vier Wochen nach der Operation kürzer auf dem Rücken im Vergleich zum Bein. Nach 8 Wochen hatte sich das Wachstum ausgeglichen.

5.2.2. Gruppe BM

Von den 30 Hunden der Gruppe zeigten 29 Tiere an der Injektionsstelle ein normales Haarwachstum nach 4 Wochen. Bei einem Hund zeigten sich Veränderungen im Haarwachstum. Dabei handelte es sich um einen Mischling. Es dauerte 24 Wochen, bis die Haare wieder vollständig nachgewachsen waren.

5.2.2.1. Beschreibung der Veränderungen

Mischling (1-j., wk, 12 kg): Dieser Hund leckte sich 4 Wochen nach der Operation stark an der Stelle, an der für die EDA ausgeschoren worden war. Die Haut war gerötet und es wuchsen keine Haare. Nach 8 Wochen begannen die Haare an

einigen Stellen nachzuwachsen. Nach 16 Wochen waren die Haare in der kranialen Hälfte gut nachgewachsen, kaudal jedoch blieb ein Fleck, an dem kaum Haare vorhanden waren. Vierundzwanzig Wochen nach der Operation waren die Haare zwar überall wieder nachgewachsen, jedoch dunkler als das restliche Fell.

5.2.3. Gruppe S

Bei 18 von 20 Tieren der Gruppe S waren die Haare 4 Wochen nach der Operation normal nachgewachsen in der Lumbosakralgegend. Bei zwei Hunden war das Haarwachstum verzögert. Es waren dies zwei DSH.

Nach 8 Wochen war das Haarwachstum bei beiden Hunden noch nicht normal. Nach 16 Wochen waren die Haare bei der Schäferhündin normal, nur noch der Schäferferrüde zeigte Probleme.

Zweiundreissig Wochen nach der Operation waren auch beim zweiten deutschen Schäferhund die Haare nachgewachsen.

5.2.3.1. Beschreibung der Veränderungen

Deutscher Schäferhund (2-j., m, 35 kg): Vier Wochen nach der Operation leckte der Hund vermehrt an der Stelle, die für die EDA ausgeschoren worden war. Die Haut sah aber unverändert aus. Haare waren an dieser Stelle kaum gewachsen. Nach 8 Wochen hatte der Hund zwar aufgehört sich zu lecken, die Haare wuchsen aber immer noch nicht. Vor allem zu der Seite des operierten Beines hin zeigten sich kaum Haare. Die Haut war immer noch unverändert. Nach 16 Wochen begannen die Haare an einigen Stellen dünn nachzuwachsen, es blieb aber immer noch eine ca. 3x3 cm grosse Stelle kahl. Vierundzwanzig Wochen nach der Operation begannen auch hier die Haare dünn nachzuwachsen. Nach 32 Wochen war das Fell wieder normal.

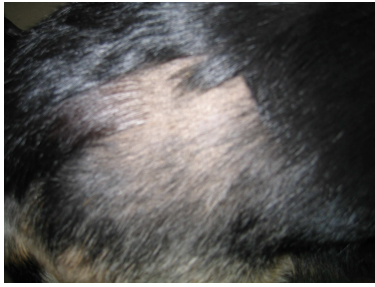


Abb. 5: DSH mit Haarwachstumsproblem 8 (links) und 16 (rechts) Wochen nach Operation

Deutscher Schäferhund (3-j., wk, 43 kg): Nach 4 Wochen war das Fell über dem Lumbosakralspalt kürzer als am Bein, die Haut war schuppig. Nach 8 Wochen hatten die Haare dieselbe Länge wie am Bein, die Haut war aber immer noch schuppig. Sechzehn Wochen nach der Operation sah das Fell wieder normal aus.

5.2.4. Gruppe K

Von den 10 Hunden war das Haarwachstum bei 9 unauffällig. Nur bei einer Deutschen Schäferhündin dauerte es 16 Wochen, bis die Haare nachgewachsen waren. Die Haut zeigte bei keinem der Hunde Veränderungen und keiner der Hunde hatte Juckreiz.

5.3. Haarwachstum an der Schmerzpflasterstelle

Seitlich am Thorax, wo das Schmerzpflaster angebracht worden war, zeigten 8 Hunde ein verändertes oder verzögertes Haarwachstum. Zwei Hunde zeigten an dieser Stelle Hautverfärbungen und einer Hautrötungen mit Juckreiz. Die Hälfte der Hunde war an der EDA-Stelle auch betroffen.

Es handelte sich dabei um fünf weiblich kastrierte Tiere, ein weiblich unkastriertes Tier, einen männlich kastrierten und einen männlich intakten Hund. Die Hunde waren zwischen 8 Monaten und 10 Jahren alt und wogen 12 bis 44 kg.

5.3.1. Gruppe B

In dieser Gruppe waren es ein Mischling und ein Eurasier, welche sowohl lumbosakral als auch an der Fentanylpatch-Stelle ein verändertes Haarwachstum zeigten. Beim Mischling war die Haut und das Fell an der Pflaster-Stelle dunkler. Beim Eurasier dauerte es am Thorax gleich lang bis die Haare nachgewachsen waren wie an der EDA-Stelle.

Ein Golden Retriever zeigte nur an der Fentanylpatch-Stelle ein verzögertes Haarwachstum.

5.3.2. Gruppe BM

In dieser Gruppe war ein Mischling sowohl lumbosakral als auch an der Fentanylpatch-Stelle betroffen. Am Thorax waren die Haare pigmentlos nachgewachsen. Bei einem andern Mischling dauerte es nur an der Fentanylpatch-Stelle länger, die Haare waren hier leicht verfärbt. Ein Golden Retriever zeigte ebenfalls nur an der Fentanylpatch-Stelle verzögertes Haarwachstum.

5.3.3. Gruppe S

Bei einem Deutschen Schäferhund (DSH) dauerte es am Thorax länger bis die Haare nachgewachsen waren als am Bein, aber weniger lange als lumbosakral. Ein Neufundländer zeigte nur an der Fentanylpatch-Stelle Veränderungen: Juckreiz, starke Hautrötung und Pusteln waren vorhanden.

5.4. Juckreiz

Von den 80 an der Studie beteiligten Hunden zeigten zwei Juckreiz. Dies entspricht einem Anteil von 2.5 %. Sie leckten sich stark im Lumbosakralbereich und die Haut war an dieser Stelle gerötet. Beide Hunde zeigten weder an der Schmerzpflasterstelle noch an der für die Operation ausrasierten Stelle Juckreiz.

Bei der Kontrolle nach 8 Wochen war bei beiden Hunden der Juckreiz nicht mehr vorhanden und die Haut wieder normal. Die Haare wuchsen jedoch bei beiden Tieren längere Zeit nicht nach. Es handelte sich um einen Mischling aus der Gruppe BM und einen DSH aus der Gruppe S.

5.5. Harnabsatz

Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen B, BM und S bezüglich Zeitdauer bis zum ersten Harnabsatz nach der Operation. Es musste bei keinem Hund die Blase manuell entleert werden.

Gruppe B:

In dieser Gruppe wurden 25 von 30 Hunden ausgewertet. Der erste Harnabsatz erfolgte 9.9 Stunden (± 5.9) nach der Operation. Die Werte lagen zwischen 1.5 und 22 Stunden.

Gruppe BM:

In dieser Gruppe wurden 26 von 30 Hunden ausgewertet. Der erste Harnabsatz erfolgte durchschnittlich nach 11.6 Stunden (± 6.0). Die Werte lagen zwischen 0.5 und 20.5 Stunden.

Gruppe S:

In dieser Gruppe wurden 18 von 20 Hunden ausgewertet. Der erste Harnabsatz erfolgte durchschnittlich nach 10.1 Stunden (± 7.0). Die Werte lagen zwischen 1.5 und 22 Stunden.

5.6. Wirksamkeit der EDA

Insgesamt bei fünf Hunden musste eine zweite Kanüle gesetzt werden, da beim ersten Versuch Blut punktiert wurde. Es war dies bei drei Hunden der Gruppe BM, bei einem Hund der Gruppe B und bei einem Hund der Gruppe S der Fall.

Alle diese Tiere zeigten anschliessend ein ungestörtes Haarwachstum und keinen

Juckreiz.

Dreimal wurde versehentlich der Spinalraum punktiert, worauf nur die Hälfte der errechneten Medikamentenmenge injiziert wurde. Dies geschah bei zwei Hunden der Gruppe B und einem der Gruppe S. Alle diese Tiere zeigten anschliessend ein ungestörtes Haarwachstum und keinen Juckreiz.

Gruppe B:

Die EDA war bei 15 von 30 Hunden (50 %) wirksam. Bei den Hunden mit normalem Haarwachstum war sie bei 12 von 23 (52.2 %) und bei den Hunden mit verzögertem Haarwachstum bei 3 von 7 (42.9 %) wirksam.

Gruppe BM:

Die EDA war bei 21 von 30 Hunden (70 %) wirksam. Bei den Hunden mit normalem Haarwachstum war sie bei 20 von 29 (69.0 %) und bei den Hunden mit verzögertem Haarwachstum bei 1 von 1 (100 %) wirksam.

Gruppe S:

Bei der EDA wurde bei 2 von 20 Hunden (10 %) eine Wirksamkeit festgestellt.

Es gab keine signifikanten Unterschiede bezüglich Wirksamkeit der EDA zwischen den Hunden, die Haarwachstumsprobleme zeigten und denen mit normalem Haarwachstum.

5.7. Felltypen

Von den 70 Hunden mit ungestörtem Haarwachstum nach der EDA waren 30 vom Typ 3 (Schäferhundtyp), 22 vom Typ 2 (Boxertyp), 15 vom Typ 1 (Terriertyp) und drei vom Typ 4 (Spanieltyp).

Bei den 10 Hunden mit verzögertem Haarwachstum gehörten 6 dem Typ 3 an, drei dem Typ 2 und einer dem Typ 4. Statistisch gesehen gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich Felltyp zwischen Problemfällen und normalem Haarwachstum.

6. DISKUSSION

In dieser Studie wurde das Auftreten von Haarwachstumsstörungen, Pruritus und Harnverhalten nach Epiduralanästhesie beim Hund untersucht. Die folgenden drei epidural injizierten Medikamente bzw. Kombinationen wurden dabei verglichen: Bupivakain und Morphin (BM), Bupivakain (B) und sterile Kochsalzlösung (S). Statistisch gesehen zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen betreffend dem Auftreten von Haarwachstumsstörungen, Pruritus und Harnverhalten.

Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine klinische Studie handelte, waren gewisse Unterschiede im Management der Hunde nicht zu vermeiden. Die äusseren Einflüsse während des Klinikaufenthaltes wurden aber so weit als möglich standardisiert: Sedation und Allgemeinanästhesie wurden einheitlich gestaltet. Die aseptische Vorbereitung der Haut im Lumbosakralbereich erfolgte bei allen Hunden auf dieselbe Weise und mit demselben jodhaltigen Waschmittel und Desinfektionsspray. Die EDA wurde von jeweils einer von zwei erfahrenen Anästhesistinnen durchgeführt. Während der Operation wurde anhand der benötigten Fentanyl- und Isofluranmenge beurteilt, ob die EDA wirksam war. Ob die EDA erfolgreich ausgeführt wurde oder nicht, korrelierte nicht mit den Problemfällen. Da die Anästhesistin jedoch zwei Hunden, die NaCl injiziert erhielten, eine wirksame EDA attestierte, war die Beurteilung der EDA-Wirksamkeit grundsätzlich nicht verlässlich. Die Ursache liegt vermutlich darin, dass die benötigte Menge Anästhetikum individuell sehr unterschiedlich ist. Eine weitere Möglichkeit besteht in einer Verengung des Epiduralraumes, sodass durch das Volumen des NaCl ein Druck auf das Rückenmark entsteht, welcher die Nervenleitung beeinflusst.

Äussere Einflüsse, die nicht standardisiert werden konnten und die auch nicht weiter untersucht wurden, waren z.B. die Fütterung und die Fellpflege durch den

Besitzer zu Hause, wie auch die Lichtexposition bezüglich Wohnort und Aussenaufenthalt.

Die untersuchten Nebenwirkungen Pruritus und Harnverhalten werden beim Menschen in der Regel hauptsächlich auf die Verwendung von epidural verabreichtem Morphin zurückgeführt (BALLANTYNE et al., 1988). Doch wurden diese Probleme auch nach systemischer Verabreichung von Opioiden beschrieben (CHANEY, 1995). Die Hunde in der vorliegenden Studie erhielten alle präoperativ und einige postoperativ zusätzliche Opioide (Morphin oder Buprenorphin) verabreicht. Obwohl bei Hunden bisher noch nie beschrieben, muss die Frage gestellt werden, ob die systemisch verabreichten Opioide nicht auch einen Einfluss auf das Auftreten von Juckreiz und Harnverhalten haben könnten. Von der epidural verabreichten Dosis Morphin diffundieren nur circa 3 % durch die Dura mater in die CSF. Die vaskuläre Reabsorption ist so gross, dass die Blutkonzentration etwa gleich hoch wird, wie wenn die gleiche Menge intramuskulär verabreicht worden wäre (CHANEY, 1995). In einer Studie beim Menschen (BROMAGE et al., 1982) wurden im Blut eine halbe Stunde nach epiduraler Injektion sogar höhere Blutkonzentrationen gemessen, als wenn die gleiche Dosis intravenös verabreicht worden war. Somit haben alle Hunde nach epiduraler Verabreichung eine gewisse Morphinkonzentration im Blut. Eine zusätzliche systemische Verabreichung beeinflusst also nur die Höhe der Blutkonzentration und nicht das grundsätzliche Vorhandensein von Morphin im Blut. Ob die Nebenwirkungen nun direkt epidural erzeugt werden oder durch die systemische Wirkung, lässt sich daraus nicht ableiten. BROMAGE et al. (1982) jedoch zeigten, dass nach intravenöser Verabreichung einer Dosis von 10 mg Morphin an 10 Personen keine einzige Juckreiz oder Harnretention zeigte. Wurde dieselbe Dosis jedoch epidural verabreicht, zeigten 9 von 10 Patienten Pruritus und alle 10 hatten Probleme mit dem Harnabsatz. Auch BALLANTYNE et al. (1988) beschreiben, dass diese Nebenwirkungen häufiger vorkommen bei

epiduraler Verabreichung im Vergleich zu intravenöser Verabreichung. Auch beim Hund beschreibt VALVERDE (2008), dass Juckreiz und Harnverhalten beim Hund nach epiduraler Verabreichung sowohl supraspinal (nach Absorption via Blutbahn) als auch spinal (via CSF) ausgelöst werden können.

Da die Hunde der Gruppe S mit 10 % sogar häufiger Haarwachstumsstörungen zeigten als die der Gruppe BM (3.3 %), kann ausgeschlossen werden, dass das Morphin die Ursache der auftretenden Probleme war. Auch bei einem Hund der Gruppe K dauerte es länger als bei den anderen 9 Hunden, bis die Haare nachgewachsen waren. Dies deutet darauf hin, dass das Auftreten von verzögertem Haarwachstum nach EDA nichts mit der epiduralen Injektion von Medikamenten zu tun hat.

Ähnliche Resultate erhielten SAVAS et al. (1998) in einer Pilotstudie mit 19 Hunden. Die Hunde wurden in 3 Gruppen aufgeteilt: den Hunden der Gruppe 1 wurde epidural Lidokain verabreicht, denen der Gruppe 2 Kochsalzlösung und die Hunde der Gruppe 3 wurden am lumbosakralen Übergang nur geschoren. Letztlich ausgewertet wurden nur 8 Hunde, und dort zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Haarwachstum.

Obwohl in Gruppe K kein Pruritus auftrat, erachten wir es als unwahrscheinlich, dass die epidural injizierten Medikamente die Ursache für Haarwachstumsstörungen und Pruritus nach EDA waren. Weitere Faktoren, die das Haarwachstum beeinflussen könnten, sind saisonale Schwankungen, Alter, Geschlechtshormone, Lokalisation am Körper und Rasse. Alter, Geschlecht und Körpergewicht haben in dieser Arbeit keinen Einfluss auf das Auftreten von Haarwachstumsstörungen gezeigt. Als mögliche Ursache muss auch eine Reaktion auf das Jod in Betracht gezogen werden. Dies könnte aufgrund einer generellen Überempfindlichkeit entstehen. Durch unvollständiges Wegwaschen des Jods würde eine solche Reaktion eventuell noch verstärkt. Bei allen 80 Hunden der Studie wurden jodhaltige Seife und jodhaltiges Desinfektionsmittel verwendet, und zwar im Lumbosakralbereich wie auch im Operationsgebiet. Im Operationsgebiet trat

nie Juckreiz und verzögertes Haarwachstum auf. Deshalb ist es unwahrscheinlich, dass die jodhaltigen Mittel für den Juckreiz und die Haarwachstumsstörungen verantwortlich sind. Zudem wurde die Stelle des Schmerzpflasters nicht desinfiziert und trotzdem traten dort die gleichen Probleme auf wie im Lumbosakralbereich.

Interessanterweise war bei vier Hunden sowohl der Lumbosakralbereich als auch die Stelle, an der das Schmerzpflaster angebracht worden war, von verzögertem Haarwachstum betroffen.

Bei vier weiteren Hunden zeigten sich nur an dieser Körperstelle seitlich am Thorax Probleme. Häufig wuchs dabei das Haar in einer veränderten, in der Regel dunkleren Farbe nach. Ein Hund zeigte zusätzlich Juckreiz an dieser Stelle. Da für das Anbringen des Pflasters die Haut nur geschoren und anschliessend nur mit Wasser gereinigt worden war, ist dies ein weiterer Hinweis, dass das jodhaltige Waschmittel wahrscheinlich an der Entstehung von Juckreiz und Haarwachstumsproblemen nicht beteiligt ist. Eventuell ist die Haut seitlich am Thorax ähnlich sensibel wie lumbosakral und war deshalb öfter von Problemen betroffen als das Operationsgebiet. Studien dazu sind keine vorhanden. Beim Menschen ist bekannt, dass das Fentanyl-Schmerzpflaster auch Nebenwirkungen dermatologischer Art hat. Sehr häufig (0.8-12 %) kommen Juckreiz und verstärktes Schwitzen vor. Reaktionen an der Applikationsstelle sind häufig. Es sind dies Hautrötungen und Erytheme (ARZNEIMITTEL-KOMPENDIUM DER SCHWEIZ[®], 2009).

Ein Einfluss der Jahreszeit muss ebenfalls in Betracht gezogen werden, da der Haarwechsel saisonal stattfindet. AL-BAGDADI et al. (1977) stellten ein schnelleres Haarwachstum beim Hund im Winter fest. Andererseits kamen BUTLER und WRIGHT (1981) wie auch GUNARATNAM und WILKINSON (1983) zum Schluss, dass die Haare im Sommer schneller wachsen und die minimale Aktivität der Haarfollikel im Winter stattfindet. In einer neueren Arbeit untersuchten DIAZ et al. (2004) das Haarwachstum bezüglich der Jahreszeit. Siebenunddreissig

Labrador Retriever wurden im Hüftbereich geschoren, 11 davon im Frühling, 10 im Sommer, 6 im Herbst und 10 im Winter. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied. Nach 14.6, 14.5, 13.6 und 15.4 Wochen respektive waren die Haare wieder zu ihrer Originallänge nachgewachsen. Die Autoren erklären den nicht vorhandenen Einfluss der Jahreszeit damit, dass bei der heutigen Hundehaltung die Tiere nicht mehr dauernd den grossen Temperaturunterschieden der verschiedenen Jahreszeiten ausgesetzt sind. Gleich verhält es sich mit der Tageslichtdauer. Beim Berner Sennenhund in der vorliegenden Studie jedoch, bei dem es mit 42 Wochen am längsten dauerte, bis die Haare nachgewachsen waren, trat erst mit dem Wechsel zum Winterfell das normale Wachstum ein. Möglicherweise hat dies damit zu tun, dass Berner Sennenhunde eher als Hofhunde draussen gehalten werden im Vergleich zu den Labrador Retrievern der oben genannten Studie und somit eher den natürlichen Temperatur- und Lichtschwankungen ausgesetzt sind.

Was die saisonalen Schwankungen im Haarwachstum angeht, war in der vorliegenden Studie keine Vereinheitlichung möglich.

Ob die Rasse einen Einfluss auf das Auftreten einer Haarwachstumsstörung hat, kann aufgrund der vorliegenden Arbeit nicht beantwortet werden. Das Problem war, dass unter den insgesamt 90 Hunden (80 Studienhunde plus 10 Kontrollhunde) 39 verschiedene Rassen vertreten waren. So gehörten den einzelnen Rassen häufig nur ein einzelnes oder wenige Tiere an. Die Anzahl der einzelnen Vertreter war so gering, dass daraus keine Schlüsse gezogen werden können.

Ein vermehrtes Auftreten bei nordischen Rassen hätte nicht erstaunt, da bei diesen die sogenannte Alopezia X am häufigsten vorkommt. Da aber in keiner der drei Gruppen eine solche Rasse vertreten war, kann dies nicht bestätigt oder widerlegt werden. Der einzige Husky befand sich in der Kontrollgruppe K und zeigte nach dem Scheren ein problemloses Haarwachstum. Es wäre aussagekräftiger, weniger verschiedene Rassen in eine solche Studie einzubeziehen oder mehr Hunde von derselben Rasse. Auf diese Weise wäre eventuell eher erkennbar, welche Rassen

zu Problemen neigen. Bei einer klinischen Studie ist dies jedoch kaum möglich, da das Patientengut einer Klinik naturgemäss sehr viele verschiedene Rassen umfasst. Leider konnten die vorliegenden Resultate bezüglich Prädisposition gewisser Rassen nicht mit denen von TRONCY et al. (2002) verglichen werden, da in dieser Arbeit die Rassen der untersuchten Tiere nicht erwähnt sind.

Eine weitere Möglichkeit wäre, dass nicht direkt die Rasse entscheidend ist, sondern generell die Beschaffenheit des Fells. Bei kurzhaarigen Hunden dauert es im Durchschnitt nach dem Scheren drei bis vier Monate, bis das Fell vollständig wieder nachgewachsen ist. Bei langhaarigen Hunden dauert es 18 Monate (DIAZ et al., 2004). In der vorliegenden Arbeit wurde nicht die Zeitdauer bis zum vollständigen Nachwachsen untersucht, sondern die Zeit, bis die Haare mit Nachwachsen begannen. So dauerte es bei einem Hund 42 Wochen, bis die Haare zu wachsen begannen.

Ein weiterer Unterschied bezüglich der Felltypen besteht im anagen/telogen-Verhältnis. Bei Hunden mit ständigem Haarwachstum wie zum Beispiel dem Pudel dominiert der Anteil Haare im anagenen Stadium. Leider war keine Rasse mit ständigem Haarwachstum bei den untersuchten Hunden vertreten. Alle Rassen ohne kontinuierliches Haarwachstum haben hauptsächlich Haare im telogenen Stadium (DIAZ et al., 2004). Somit ist davon auszugehen, dass zwischen diesen Haartypen ein Unterschied bezüglich der Geschwindigkeit und eventuell auch des Beginns des Haarwachstums besteht.

Bei den drei ausgeprägtesten Fällen bezüglich Haarwachstumsstörungen handelte es sich um einen Berner Sennenhund, einen Eurasier und einen Deutschen Schäferhund. Der einzige Hund in der Kontrollgruppe, bei dem es etwas länger dauerte, bis das Fell vollständig nachgewachsen war, war ebenfalls ein Deutscher Schäferhund. Alle drei Rassen haben ein eher dichtes Fell mit viel Unterwolle. Auch von den Mischlingen waren einige bei den Problemfällen dabei, die eher ein dichtes Fell hatten. In der vorliegenden Arbeit wurden aber keine signifikanten Unterschiede zwischen den Felltypen gefunden. Trotzdem wäre es sicher sinnvoll,

dies nochmals mit einer grösseren Anzahl Hunde zu untersuchen.

Die Lokalisation des untersuchten Gebietes scheint auch einen starken Einfluss auf die Geschwindigkeit des Nachwachsens der Haare zu haben. In mehreren Studien erwies sich das Haarwachstum im Lumbosakralbereich als langsamer verglichen mit anderen Körperstellen (DIAZ et al., 2006). Dies würde zwar ein langsames Wachstum lumbosakral verglichen mit der Operationsstelle erklären, nicht aber ein monatelanges Ausbleiben des Haarwachstums.

Vereinzelt kommt es vor, dass nach dem Scheren unabhängig von der Lokalisation die Haare eine gewisse Zeit lang nicht nachwachsen. Dieses Phänomen wird „post clipping Alopezie“ genannt. Die Ursache ist nicht bekannt. Eine mögliche Erklärung wäre, dass nach dem Scheren die isolierende Wirkung der Haare fehlt, was eine Vasokonstriktion der Hautgefässe bewirkt. Die Haarfollikel würden so durch die verminderte Hautdurchblutung weniger versorgt.

Was Alter und Geschlechtshormone als mögliche das Haarwachstum beeinflussende Faktoren betrifft, waren unter den betroffenen Hunden alle Altersklassen und Geschlechter vertreten. Aber auch hier ist die Anzahl der Hunde sicher nicht genügend, um eine abschliessende Aussage zu machen.

Die Beurteilung des Haarwachstums wurde nicht bei allen Hunden persönlich von den an dieser Studie beteiligten Personen durchgeführt. Die restlichen Hunde wurden nach der Operation nicht mehr am Tierspital vorgestellt, sondern von ihren Privattierärzten nachbehandelt. Diese Besitzer wurden telefonisch zum Haarwachstum befragt. Dieser Umstand macht die Beurteilung zwar subjektiv, aber das Problem des verzögerten Haarwachstums stört ja vor allem das ästhetische Empfinden des Besitzers, und ist in diesem Sinne ja auch ein subjektives Problem. Deshalb wurde diese Art der Evaluation als genügend erachtet. Starke Abweichungen vom normalen Haarwachstum wurden so sicher erfasst, mildere aber unter Umständen nicht. Die Besitzer waren nicht darüber informiert, dass ihre

Hunde an dieser Studie teilnahmen. Sie wurden somit nicht gebeten, den Verlauf des Haarwachstums von Beginn weg zu beobachten. Sie mussten im Moment des Anrufs spontan das Haarwachstum beurteilen. Es ist möglich, dass Unregelmässigkeiten im Haarwachstum während der ersten vier Wochen nicht beachtet wurden. Ebenso wenig wurde damit das Auftreten von Pruritus in den ersten sechs Wochen erfasst. Aber es überwog die Befürchtung, dass die Besitzer durch vorgängige Information über die Studie mit Vorurteilen belastet wären, und damit eine unvoreingenommene Beurteilung nicht möglich wäre.

Eine zytologische Hautuntersuchung wurde nur bei einem Hund mit Veränderungen durchgeführt. Bei den anderen beiden Hunden, bei denen es länger dauerte als ein halbes Jahr, bis die Haare nachgewachsen waren, konnten aufgrund der weiten Anreise nach Zürich oder weil der Besitzer nicht wollte, keine weiteren Untersuchungen durchgeführt werden. Die Studie wäre sicher aussagekräftiger, wenn bei allen drei betroffenen Hunden eine zytologische und histologische Untersuchung der entsprechenden Hautpartie durchgeführt worden wäre. Das Resultat des durchgeführten Trichogramms passt zu den Befunden, wie sie bei der „persistierenden Alopezie nach Rasur“ auftreten, bei welcher die Haarfollikel im anagenen Stadium verharren (BIGLER, 2006). Die Ursache für diese Alopezie ist unbekannt, das Auftreten aber gehäuft beim Husky und beim Chow-Chow. Beim Husky in der vorliegenden Studie war das Haarwachstum aber normal.

Mit 12.5 % lag der Anteil der Hunde mit verzögertem Haarwachstum in einem ähnlichen Bereich wie in der Studie von TRONCY et al. (2002) mit 11 % von 242 Hunden. Leider gibt die Studie von Troncy keine Zeitangaben bezüglich verzögertem Haarwachstum, dies erschwert den Vergleich.

Juckreiz trat in der vorliegenden Studie nur bei zwei Hunden auf. Der eine leckte an unveränderter Haut im Lumbosakralbereich. Der zweite hatte veränderte Haut, ebenfalls nur im Lumbosakralbereich. Juckreiz scheint somit beim Hund kein grosses Problem zu sein. Da in unserer Arbeit die erste Kontrolle erst nach 6

Wochen stattfand, ist es möglich, dass einige Hunde mit leichtem Juckreiz nicht erfasst wurden. Da der Juckreiz bei Hunden nach 12 bis 24 Stunden auftritt (VALVERDE et al., 1989), ist es möglich, dass die Hunde entweder noch an der Klinik waren oder die Besitzer zu Hause nicht darauf geachtet hatten.

Juckreiz war bei TRONCY et al. (2002) in 0.8 % der Fälle aufgetreten. Leider schreibt er nicht, in welchem Zeitraum dieser auftrat. Bei VALVERDE et al. (1989) zeigten 3 bis 4 Hunde von 250 Juckreiz 12-24 Stunden nach epiduraler Verabreichung von Morphin. Dies entspricht einem Anteil von 1.2-1.6 %. In der vorliegenden Studie war diese Zahl mit 2.5 % etwas höher. In den erwähnten Studien wurde aber das Auftreten von Pruritus unmittelbar postoperativ untersucht.

In der vorliegenden Studie wurde das Auftreten von Pruritus vier Wochen postoperativ erfasst. Der Studienaufbau erfolgte auf diese Weise, da in unserer Klinik nie perioperativer Juckreiz aufgetreten ist, welcher als störend empfunden wurde. Es ist auch möglich, dass es Hunde gibt, die an einem unbekannten Ort wie an einer Klinik stark unter Stress stehen und so ihren Juckreiz gar nicht zeigen. Es ist bekannt, dass Juckreiz je nach äusseren Einflüssen verstärkt oder abgeschwächt werden kann. So wird er zum Beispiel durch Langeweile verstärkt und bei hohem Einstrom sonstiger sensorischer Reize abgeschwächt (MULLER et al., 1993). Sogar beim Menschen ist die Beurteilung von Juckreiz sehr schwierig. Klinisch sieht man zum Teil Patienten, die sich nach EDA kratzen, aber bei Befragung das Vorhandensein von Juckreiz verneinen (GJESSING und TOMLIN, 1981).

Die Ursache für den Juckreiz ist beim Hund wahrscheinlich eine andere als beim Menschen, da dort Juckreiz entweder generalisiert oder lokalisiert in den Bereichen Gesicht, Nacken oder oberer Thorax vorkommt.

Beim Menschen vermutet man ein Kopfwärtsfliessen des Opioids in der CSF und eine Interaktion mit dem Nukleus trigeminus, der oberflächlich in der Medulla lokalisiert ist. Der Nukleus trigeminus und die Nervenwurzeln des N. trigeminus besitzen Opioidrezeptoren. Damit erklärt sich die häufige Lokalisation im Gesicht,

welches vom N. trigeminus sensorisch innerviert wird (BALLANTYNE et al., 1988). Weil der Pruritus relativ verspätet auftritt, ist als Ursache eine Histaminfreisetzung auszuschliessen (BROMAGE, 1982).

Der lokal im Lumbosakralgebiet auftretende Juckreiz beim Hund beruht eher auf direkter Einwirkung mechanischer oder chemischer Art beim Vorbereiten und Durchführen der EDA. Untersuchungen dazu gibt es aber nach Wissen der Autorin keine.

Die Zeit bis zum ersten Harnabsatz postoperativ wurde ermittelt. Da aber die Harnblase nicht zu einem bestimmten Zeitpunkt entleert wurde und auch die individuell intraoperativ verabreichte Flüssigkeitsmenge unterschiedlich waren, sind diese Resultate mit Vorsicht zu interpretieren. Die Anästhesiedauer unterschied sich zwischen den einzelnen Gruppen nicht signifikant. So lassen sich die einzelnen Gruppen doch untereinander vergleichen. Fakt bleibt, dass es keine Unterschiede bezüglich Zeitdauer bis zum ersten Harnabsatz zwischen den Gruppen gab und in keinem Fall Harnverhalten auftrat. Trotzdem sollte der Harnabsatz bei Hunden mit oder ohne EDA postoperativ überwacht werden.

In dieser Studie musste bei keinem der Hunde aufgrund von Harnverhalten nach der Operation eingegriffen werden. Zum Teil dauerte es aber sehr lange bis zum ersten Harnabsatz. Schwierig ist es zu beurteilen, ob ein Harnabsatz bei diesen Hunden vorher nicht möglich war oder ob sie einfach nicht wollten. Stress und Unbehagen an fremden Orten spielen hier sicher auch mit eine Rolle. Gewisse Hunde weigern sich auch in der Boxe Urin abzusetzen. Also hängt die Zeit bis zum ersten Harnabsatz auch damit zusammen, wann sie nach der Operation das erste Mal nach draussen geführt wurden.

Sinnvoll wäre auch die Messung des Harnvolumens. Um ein Harnverhalten zu definieren, müsste die maximal zulässige Zeit bis zum ersten Harnabsatz und das maximale Harnvolumen festgelegt werden. TRONCY et al. (2002) stellte bei 3 % der Hunde Harnverhalten fest, erwähnt aber weder Zeitdauer noch Harnvolumen.

Da zwischen den einzelnen Gruppen kein Unterschied bestand in der Zeit bis zum ersten Harnabsatz, scheint auch hier im Gegensatz zum Menschen das Morphin nicht die Ursache zu sein. Aus oben genannten Gründen kann diese Frage hier jedoch nicht abschliessend beantwortet werden.

Das grösste Problem bei einer EDA scheint also das verzögerte Haarwachstum zu sein. Nun stellt sich die Frage, was man dagegen tun kann. GROSS et al. (1992) untersuchten Biopsien bei Hunden mit „post-clipping Alopezie“. Die Histologie zeigte Haarfollikelarrest. Interessant war, dass an den Stellen, an denen die Haut zur Untersuchung biopsiert worden war, die Haare häufig nach einigen Wochen zu wachsen begannen. Man nimmt an, dass dies auf die lokale Entzündung zurückzuführen ist. DIAZ et al. (2006) verglichen das Haarwachstum bei Huskies im Oberschenkelbereich beidseits. Nach dem Scheren wurde bei 8 Hunden die Hautstelle rechts zweimal täglich für 30 Sekunden gebürstet, um eine leichte Hautentzündung zu induzieren. Die linke Seite wurde nicht behandelt. Nach zwei Monaten wurden die beiden Hautstellen rechts und links verglichen. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den unbehandelten und den gebürsteten Stellen. In den angefertigten Biopsien konnte jedoch auch keine Entzündung nachgewiesen werden. Würde eine Möglichkeit gefunden, eine leichte Entzündung zu induzieren, wäre dies vielleicht ein Lösungsansatz.

Ein weiterer Versuch wäre eine Behandlung mit Melatonin. Orales Melatonin wird beim Hund bei verschiedenen Alopezieformen mit variablem Erfolg eingesetzt (PARADIS, 2000). Auch beim Menschen wird zum Teil bei Alopezie Melatonin lokal angewendet (FISCHER et al., 2004). DIAZ et al. (2006) untersuchten dazu 8 gesunde Huskies. Auch diese wurden rechts und links am Oberschenkel geschoren. Auf der rechten Seite wurde die Haut zweimal täglich lokal mit Melatonin 0.1 % besprüht. Die linke Seite wurde nicht behandelt. Nach zwei Monaten wurde das Haarwachstum der beiden Seiten verglichen. Auch hier gab es keine signifikanten Unterschiede. Als das Haar zu wachsen begann, wurde die Haut aber

beim Besprühen eventuell nicht mehr ausreichend erreicht. Eine weitere Erklärung für den ausbleibenden Erfolg könnte sein, dass Melatonin nur bei einem abnormalen Haarfollikelzyklus eine Wirkung zeigen kann. Die Wirksamkeit von Melatonin müsste daher bei Hunden untersucht werden, die Haarwachstumsprobleme zeigen.

Weitere Lösungsansätze gibt es nicht, da die Ursache für das verzögerte Haarwachstum nicht bekannt ist.

Um die Ursache zu finden, könnte man ähnliche Studien wie die vorliegende durchführen und dabei saisonale Faktoren miteinbeziehen. Es sollten nur Rassen berücksichtigt werden, bei denen vermehrt Probleme zu erwarten sind.

Es fragt sich nun, ob man bei einigen Rassen bzw. Felltypen besser auf eine EDA verzichtet. Da zum Schluss bei allen Hunden dieser Studie die Haare vollständig nachgewachsen sind, scheint dies übertrieben. Wichtig ist sicher, dass die Besitzer darüber aufgeklärt werden, dass es länger dauern kann, bis die Haare nachwachsen. So kann auch bei sehr heiklen Besitzern die Entscheidung diesen überlassen werden.

7. LITERATURVERZEICHNIS

AL-BAGDADI, F.A., C.W. TITKEMER and J.E. LOVELL (1977). Hair follicle cycle and shedding in male beagle dogs. American Journal of Veterinary Research, 38, 611-616.

ARZNEIMITTEL-KOMPENDIUM DER SCHWEIZ[®] (2009). Documed AG, Basel.

BALLANTYNE, J., A. LOACH and D. CARR (1988). Itching after epidural und spinal opiates. Pain, 33, 149-160.

BIER, A. (1899). Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 51, 361-369.

BIGLER, B. (2006). Hautkrankheiten. in: Praktikum der Hundeklinik, eds: P.F. SUTER, B. KOHN und H.G. NIEMAND, Parey, Stuttgart, pp. 332-391.

BRAGULLA, H., K.-D. BUDRAS, CHR. MÜLLING, S. REESE und H.E. KÖNIG (1999). Allgemeine Körperdecke. in: Anatomie der Haussäugetiere, Band II, eds: KÖNIG, H.E. und H.-G. LIEBICH, Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, pp. 325-378.

BROMAGE, P.P., E.M. CAMPORESI, P.A. DUNANT and C.H. NIELSEN (1982). Nonrespiratory side effects of epidural morphine. Anaesthesia and Analgesia, 61, 490-495.

BROOK, G.B. (1935). Spinal anaesthesia in the domestic animals. *Veterinary Record*, 15, 659-667.

BUTLER, W.F. and A.I. WRIGHT (1981). Hair growth in the greyhound. *Journal of Small Animal Practice*, 22, 655-661.

CHANEY, M. (1995). Side effects of intrathecal and epidural opioids. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 42, 891-903.

CORNING, J.L. (1885). Spinal anaesthesia and local medication of the spinal cord. *New York Medical Journal*, Okt 31st, 483-385.

DIAZ, S. F., S. M. TORRES, R. W. DUNSTAN, and C. LEKCHAROENSUK (2004). An Analysis of canine hair re-growth after clipping for a surgical procedure. *Veterinary Dermatology*, 15, 25-30.

DIAZ, S. F., S. M. TORRES, S. A. NOGUEIRA, S. GILBERT and C. R. JESSEN (2006). The impact of body site, topical melatonin and brushing on hair regrowth after clipping normal Siberian Husky dogs. *Veterinary Dermatology* 17, 45-50.

DUCE, B.R., K. ZELECHOWSKI, G. CAMOUGIS and E.R. SMITH (1969). Experimental epidural anaesthesia in the cat with lignocaine and amethocaine. *British Journal of Anaesthesia*, 41, 579-587.

DUKE, T., N.A. CAULKETT, S.D. BALL and A.M. REMEDIOS (2000). Comparative analgesic and cardiopulmonary effects of bupivacaine and ropivacaine in the epidural space of the conscious dog. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 27, 13-21.

FELDMANN, H.S., S. DVOSKIN, G.R. ARTHUR and A.M. DOUCETTE (1996). Antinociceptive and motor-blocking efficacy of ropivacaine and bupivacaine after epidural administration in the dog. *Regional Anaesthesia*, 21, 318-326.

FISCHER, R., T.R. LUBENOW, A. LECEAGA, R.J. Mc CARTHY and A.D. IVANOWICH (1988). Comparison of continuous epidural infusion of fentanyl-bupivacaine in management of postoperative pain. *Anaesthesia and Analgesia*, 76, 559-563.

FISCHER, T.W., G. BURMEISTER, H.W. SCHMIDT and P. ELSNER (2004). Melatonin increases anagen hair rate in women with androgenic alopecia or diffuse alopecia: results of a pilot randomized controlled trial. *British Journal of Dermatology*, 150, 341-345.

GJESSING, J. and P. TOMLIN (1981). Postoperative pain control with intrathecal morphine. *Anaesthesia*, 36, 268-276.

GUNARATNAM, P. and G.T. WILKINSON (1983). A study of normal hair in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 24, 445-453.

GROSS, T.L., P.J. IHRKE and E.J. WALDER (1992). *Veterinary Dermatohistopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease*. 1st edn. St. Louis, MO: Mosby, pp. 285-286.

HEATH, R.B., R.V. BROADSTONE, M. WRIGHT and J.L. GRANDY (1989). Using bupivacaine hydrochloride for lumbosacral epidural analgesia. *Compendium on Continuing Education for the practicing veterinarian*, 11, 50-55.

HENDRIX, P.K., M.R. RAFFE, E.P. ROBINSON, L.J. FELICE and D.A. RANDALL (1996). Epidural administration of bupivacaine, morphine, or their combination for postoperative analgesia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209, 598-607.

JONES, R. (2001). Epidural Analgesia in the dog and cat. *The Veterinary Journal*, 161, 123-131.

JAFFE, J.H. and W.R. MARTIN (1985). Opioid analgesics and antagonists. in: Goodman and Gilman's Pharmacological Basis of Therapeutics, eds: A. GOODMAN GILMAN, L.S. GOODMAN and A. GILMANN, Macmillan, New York.

JOSHUA, J.O. (1956). Epidural anaesthesia. *Veterinary Record*, 68, 801-803.

KÖNIG, H.E., H.-G. LIEBICH und C. CERVENY (1999). Nervensystem. in: Anatomie der Haussäugetiere, Band II, eds: KÖNIG, H.E. und H.-G. LIEBICH, Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, pp. 230-232.

KÖNIG, H.E., H.-G. LIEBICH und C. CERVENY (1999). Nervensystem. in: Anatomie der Haussäugetiere, Band II, eds: KÖNIG, H.E. und H.-G. LIEBICH, Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, pp. 207-208.

KONA-BOUN, J.J., P. PIBAROT and A. QUESNEL (2003). Myoklonus and urinary retention following subarachnoid morphine injection in a dog. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 30, 257-264.

LATIMER, C.A., M. WYMAN, C. SZYMANSKI and S.M. WINSTON (1983). Azathioprine in the management of fibrous histiocytoma in two dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 19, 155.

MULLER, G.H., R.W. KIRK und D.W. SCOTT (1993). Aufbau und Funktion der Haut. in: *Kleintier-Dermatologie*, eds: MULLER, G.H., R.W. KIRK und D.W. SCOTT, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York, pp. 3-38.

NOLI, C., F. SCARAMPELLA (2005). Ökosystem Haut: Aufbau und Funktion. in: *Praktische Dermatologie bei Hund und Katze*, eds: NOLI C. und F. SCARAMPELLA, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH, pp.3-12.

PARADIS, M. (2000). Melatonin therapie for canine alopecia. in: *Kirks Current Veterinary Therapy XIII*, ed: J.D. BONAGURA, Saunders Company, Philadelphia, pp. 546-549.

PASCOE, P.J. (1997). Drugs in the epidural space. *Proceedings of the 6th International Congress of Veterinary Anaesthesiology*. September, Greece, 53-61.

PATERSON, S. (1998). Structure of the skin. in: *skin diseases of the dog*, ed: PATERSON S., Blackwell Science Ltd., Oxford, pp.1-7.

SAVAS, I., M. SARIDOMICHELAKIS, A.D. GALATOS, A.F. KOUTINAS and D. RAPTOPOULOS (1998). Does epidural analgesia affect hair re-growth in the lumbosacral region? A controlled studie in 19 dogs (preliminary results). *Journal of Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 25, 58-59.

SPECKMANN, E.-J. (1992). Allgemeine Neurophysiologie. in: Physiologie, eds: DEETJEN P. und E.-J. SPECKMANN, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, pp. 22-28.

TRONCY, E., S. JUNOT, S. KEROACK, V. SAMMUT, P. PIBAROT, J. GENEVOIS and S. CUVELLIEZ (2002). Results of preemptive epidural administration of morphine with or without bupivacaine in dogs and cats undergoing surgery: 265 cases (1997-1999). Journal of the American Veterinary Medical Association, 221, 666-672.

VALVERDE, A. (2008). Epidural analgesia and anaesthesia in dogs and cats. Veterinary Clinics of north america Small Animal practice, 38, 1205-1230.

VALVERDE, A., D. DYSON, W. McDONELL and P. PASCOE (1989). Use of epidural morphine in the dog for pain relief. Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology, 2, 55-8.

WETMORE, L.A. and M.M. GLOWASKI (2000). Epidural analgesia in veterinary critical care. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 15, 177-188.

8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: KÖNIG, H.E., H.-G. LIEBICH und C. CERVENY (1999). Nervensystem. in: Anatomie der Haussäugetiere, Band II, eds: KÖNIG, H.E. und H.-G. LIEBICH, Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, p. 231.

Abb. 2: MULLER, G.H., R.W. KIRK und D.W. SCOTT (1993). Aufbau und Funktion der Haut. in: Kleintier-Dermatologie, eds: MULLER, G.H., R.W. KIRK und D.W. SCOTT, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York, p. 36.

Abb. 3: SKARDA, R.T. and W.J. TRANQUILLI (2007). Local and regional anaesthetic and analgesic techniques: Dogs. in: Lumb and Jones veterinary anaesthesia and analgesia, 4th edition, eds: W.J. TRANQUILLI, J.C. THURMON and K.A. GRIMM, Blackwell Publishing, Oxford, p.575.

9. TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1: SPECKMANN, E.-J. (1992). Allgemeine Neurophysiologie. in: Physiologie, eds: DEETJEN P. und E.-J. SPECKMANN, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, p. 25.

10. DANKSAGUNG

Allen, die zur Entstehung der vorliegenden Arbeit beigetragen haben, möchte ich herzlich danken:

Frau Dr. K. Kalchofner für die Überlassung des Themas, die angenehme Zusammenarbeit und die fachkundige Durchsicht des Manuskripts.

Frau Prof. Dr. Dr. R. Bettschart-Wolfensberger für die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Dr. M. Hässig für die Übernahme des Korreferates.

Dem Team der Kleintierchirurgie und den Pflegern für das sorgfältige Ausfüllen der Protokolle.

Meinem Mann Dr. T. Schweizer für die unendlichen Stunden geduldiger Mithilfe beim Schreiben des Manuskripts.

Meiner Schwester A. Scola für das Durchlesen des Manuskriptes.

LEBENS LAUF

Name	Martina Anita Schweizer-Kölliker
Geburtsdatum	3. März 1978
Geburtsort	Zug
Bürgerort	Rohrbach BE/Zürich
1985-1991	Primarschule Steinhausen
1991-1998	Kantonsschule Zug
1998	Maturität, Typus B
1998-2003	Studium der Veterinärmedizin an der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich
2003	Staatsexamen an der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich
2004-2006	Assistentin an der Kleintierklinik Dres. Bolliger, Oftringen
Seit 2006	Assistentin in der Kleintierpraxis Julius Caesar, Winterthur